

Aus der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt Luzern, SUVA
(Chefarzt: PD Dr. med. E. Baur)
Arbeit unter Anleitung von Dr. med. R. Probst, ORL-Arzt des
Gewerbeärztlichen Dienstes der SUVA (Chef: Dr. med. H. Schlegel)

AKUTE PANCOCHLEARE HOEREINBUSSEN
mit besonderer Berücksichtigung ihrer Auslösung durch Lärm
Eine arbeitsmedizinische Studie

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät der
Universität Zürich

vorgelegt von
André Thurneysen
von Basel und Zürich

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. med. M. Schaer

Zürich 1973

Offset-Hausdruck, SUVA Luzern

A K U T E P A N C O C H L E A E R E H Ö E R E I N B U S S E N

mit besonderer Berücksichtigung ihrer Auslösung durch Lärm

Eine arbeitsmedizinische Studie

I. E i n l e i t u n g

II. E i g e n e s U n t e r s u c h u n g s m a t e r i a l

1. Patientengut
2. Methode

III. R e s u l t a t e

1. Patienten
2. Vorleiden
3. Berufliche Lärmexposition
4. Frühere Hörbefunde
5. Auslösendes Ereignis
6. Auftreten der Hörstörung
7. Subjektive Störungen
8. Befunde (mit Tabelle)
9. Therapie
10. Verlauf
11. Versicherungsmedizinische Konsequenzen
12. Pathogenese
13. Gehörschutz
14. Diagnosen

IV. Z u r P a t h o g e n e s e

1. Arbeitshypothese
2. Differentialdiagnose
3. Tierversuche
4. Diskussion und Vergleich
5. Nicht lärmbedingte pancochleäre Höreinbussen
6. Intensität und Dauer der Schalleinwirkung
7. Tinnitus und vestibuläre Störungen
8. Zusammenfassung

V. Therapie und Prophylaxe

1. Therapeutische Sofortmassnahmen
 - a) ATP
 - b) Vasodilantien und Plasmaexpander
 - c) Stellatum-Blockaden
2. Prophylaxe
3. Individueller Gehörschutz
 - a) Glasfiberwatte
 - b) Pfropfen
 - c) Schallschutzkapseln

VI. Die Versicherungsfrage

1. Der Unfall (U)
2. Die Berufskrankheit (BK)
3. Die Schädigung mit Verletzungscharakter (SMV)
4. Zur Kausalität

VII. Kasuistik

Acht Fallbeispiele mit Kommentar

VIII. Zusammenfassung

IX. Literatur



X. Curriculum vitae

I. E i n l e i t u n g

Obschon in den letzten Jahren vermehrte Auseinandersetzungen mit dem Problem der akuten Ertaubung stattgefunden haben, sind die Ansichten bezüglich Aetiologie und Pathogenese uneinheitlich und teils ungeklärt. Deshalb fehlt bis heute eine einfache Klassifizierung, welche gerade für versicherungsmedizinische Beurteilungen eine wertvolle Hilfe wäre. NEVELING [16] hat in seiner Monographie "Die akute Ertaubung" eine reichhaltige Systematik nachgewiesener und hypothetischer Ursachen gegeben, ohne jedoch die Frage der Kausalität in versicherungstechnischer Hinsicht speziell zu behandeln. Die Vielfalt der aufgeführten Ursachen macht deutlich, dass neben den klassischen Typen des Knalltraumas, des Explosionstraumas (eventuell mit zusätzlichen Mittelohrläsionen) und des chronischen Lärmtraumas (RUEDI und FURRER [21]) eine weitere Form von Innenohrschädigung existiert, deren Einreihung dem Begutachter Mühe bereiten kann. Es handelt sich um die (mehr oder weniger) akute (mehr oder weniger) pancochleäre Höreinbusse oder den "Hörsturz". Die zahlreichen Ausdrücke verschiedener Sprachbereiche (z.B. Sudden Deafness u.a.m.) meinen im Grunde genommen aus medizinischer Sicht das gleiche Zustandsbild, wobei aber die verschiedenen Autoren in ihre Terminologie divergente ätiologisch-kausale Momente einbauen. KAWATA [14] hat in einer Studie über 20 Industriearbeiter die akute Ertaubung bei beruflicher Lärmexposition mit "Industrial Sudden Deafness" bezeichnet, was dem Ausdruck "akuter Lärmschaden" entsprechen könnte. BOENNINGHAUS [4,5] hat den Begriff des "akustischen Unfalles" geprägt (siehe dazu auch DIEROFF [7]).

Bis anhin neigte man zur Meinung (direkte grob mechanische Läsionen der Cochlea bei Frakturen, schwere Zerreissungen bei Explosionen usw. ausgenommen), dass akute pancochleäre Höreinbussen (mit oder ohne vestibuläre Beteiligung) bei Schalleinwirkungen oder anderen inkriminierten Ereignissen eher eine Koinzidenz mit einem krankheitsmässigen Geschehen darstellen oder jedenfalls ungenügend kausal mit dem Ereignis selbst in Beziehung stehen. Wohl unter dem Eindruck dieser Meinung hat BOENNINGHAUS eine ganze Reihe von Kriterien aufgestellt, bei deren Erfüllung die Hörstörung als Arbeitsunfall anzuerkennen sei [5]. Da spätere

Erwägungen in dieser Arbeit diese Kriterien teilweise betreffen, seien sie an dieser Stelle kurz aufgeführt:

1. Die Hörstörung muss innerhalb kurzer Zeit während einer Lärmexposition aufgetreten sein.
2. Die Hörstörung muss durch eine Wannenbildung oder einen Flachverlauf der Hörschwellenkurve im Tonaudiogramm bei positivem Recruitment gekennzeichnet sein.
3. Die Hörstörung muss ohne vestibulären Schwindelanfall auftreten, weil sie sonst nicht gegen eine Menière'sche Krankheit abzugrenzen ist.
4. Während der Zeit der Entstehung der Hörstörung müssen sich Anhaltspunkte für eine vorübergehende Fehlbelastung der Halswirbelsäule mit der Folge einer Durchblutungsstörung des Innenohres ergeben.
5. Der Lärm muss bei Auftreten der akuten Hörstörung so stark sein, dass eine Schädigung der Sinneszellen erfahrungsgemäss möglich ist. Ohne Lärmexposition bei einem Schallpegel des Arbeitslärms von mindestens 90 DIN-Phon ist die Entstehung der unfallbedingten Hörstörung unwahrscheinlich.
6. Die Hörstörung geht stets mit subjektiven Ohrgeräuschen einher.
7. In unseren Fällen hat sich die Hörstörung bisher als fast vollständig irreversibel erwiesen [5] .

Verschiedenen Autoren zufolge (z.B. BIRNMEYER [2,3]) soll der "akute Lärmschaden" als vierte Form des akustischen Traumas (neben Knalltrauma, Explosionstrauma und chronischem Lärmtrauma) eingeführt werden.

Bei der Durchsicht der Literatur zeichnen sich weiter Bestrebungen ab, die akuten pancochleären Höreinbussen mit mehr oder weniger unmittelbar vorangegangenen gehörschädigendem Lärm von denjenigen ohne Lärm zu trennen.

Die vorliegende Arbeit soll durch Zusammenstellung der in jüngerer Zeit vermehrt angemeldeten Fälle von akuter pancochleärer Höreinbusse versuchen, gewisse Unsicherheiten zu verkleinern und eventuelle Richtlinien zu erarbeiten, die die versicherungsmedizinische Beurteilung erleichtern.

II. Eigenes Untersuchungsmaterial

1. Patientengut

Es wurden 30 Fälle von pancochleären Höreinbussen untersucht, die in den letzten 5 Jahren der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt (SUVA) als Unfälle gemeldet wurden. Ausser acht gelassen wurden sämtliche unfallbedingten Ertaubungen, welche unmittelbar auf Pyramidenfrakturen beruhten.

Bei der SUVA handelt es sich um den Versicherungsträger der obligatorischen Unfallversicherung für Industrie und Gewerbe. Der SUVA unterstellt sind: Industrielle Betriebe im Sinne des Arbeitsgesetzes 1964 sowie bestimmte gewerbliche Betriebe, ausserdem alle Verkehrs- und Transportunternehmen, das ganze Baugewerbe, Betriebe zur Ausbeutung von Gruben und Steinbrüchen, Betriebe zur Erzeugung, Verwendung, Lagerung von Sprengstoffen oder mit Verwendung betriebsgefährlicher Einrichtungen (KUVG Art. 60 [15]). (1967: 74'352 Betriebe [1] mit rund 1,8 Millionen Arbeitnehmer (1972) [22]).

Alle in der Schweiz beschäftigten Angestellten und Arbeiter dieser Betriebe sind gegen Betriebs- und Nichtbetriebsunfall (BU und NBU) (KUVG Art. 67) sowie gegen Berufskrankheiten (BK) (KUVG Art. 68) versichert [1,15].

Daraus ist ersichtlich, dass das untersuchte Patientengut der Versicherung für eine Durchschnittsbevölkerung nicht repräsentativ ist. Auch das schon erwähnte Material von KAWATA [14] stellt eine sehr bestimmte Auswahl dar. Demgegenüber bezieht sich die bereits zitierte Arbeit von NEVELING [16] mit ihren 99 Patienten auf ein mehrheitlich nicht ausgewähltes Krankengut.

2. Methode

- a) Patienten:
- Personalien
 - Jahrgang
 - SUVA-Nummer
 - Datum des Ereignisses
 - Datum der ersten ORL-Konsultation
 - Datum einer eventuellen Hospitalisation
 - Datum vom Abschluss des Falles

- b) Vorleiden:
- Das Ohr direkt betreffende Unfälle oder Krankheiten
 - Zirkulationskrankheiten
 - Toxische Einflüsse
 - Diverses

- c) Berufliche Lärmexposition:
- Aequivalenter Dauerschalldruckpegel in dB (A) am Arbeitsplatz
 - Anzahl Expositionsjahre

d) Frühere Hörbefunde

- e) Auslösendes Ereignis:
- Lärmquelle
 - Lärmform
 - Lärmart
 - Einwirkungszeit
 - Abstand von Lärmquelle
 - Art der Arbeit
 - Arbeitsort (-raum)
 - Körperstellung bei der Arbeit
 - Reaktionsbewegung
 - Andere Ereignisse (kein Lärm)

- f) Auftreten der Hörstörung:
- Sofort (0-2 h)
 - Mittelfristig (2-8 h)
 - Langfristig (8 h)

g) Subjektive Störungen

- h) Befunde:
- ORL-Befunde (anatomisch-pathologisch)
 - Hörprüfungen
 - Vestibularis
 - Röntgenaufnahmen
 - Allgemein

- i) Therapie:
- Vasodilantien usw.
 - Vitamin A (und andere Vitamine)
 - Infusionen
 - Tubenkatheterismus (Politzer)
 - Stellatum-Blockade

- k) Verlauf:
- Bleibende Restitution
 - Temporäre Restitution
 - Gleichbleibend
 - Verschlechternd

1) Versicherungsmedizinische Konsequenzen:

- Anerkennung (U/BK/SMV)
- Invalidität, Rente usw.
- Prophylaxe

m) Pathogenese

n) Gehörschutz

o) Diagnosen

III. R e s u l t a t e

1. Patienten

Bei den 30 ausgewerteten Fällen handelt es sich um eine Frau und 29 Männer, deren Altersverteilung bei einem Durchschnittsalter von 43 Jahren zwischen 24 und 67 Jahren variiert.

Tabelle 1:

21 - 30	31 - 40	41 - 50	51 - 60	61 - 70	Alter
6	4	14	3	3	Anzahl Fälle

Von den 30 Ereignissen traten deren 23 bei der Arbeit ein, die übrigen waren zwei "Schiessunfälle", zwei "Verkehrsunfälle", ein "Badeunfall", ein Sturz mit Spätertaubung und ein Insektenstich. Die Patienten wurden von 1 - 30 numeriert, wobei die Fälle 1 - 20 die akuten Höreinbussen nach vorangegangenem Lärmereignis betreffen, die Fälle 21 - 30 diejenigen ohne Lärmeinwirkung. Zahlen in runden Klammern beziehen sich im weiteren Verlaufe der Arbeit auf den entsprechenden Fall (siehe auch Tabelle 2 a) und 2 b).

2. Vorleiden

Fall 17 machte 4 Jahre vor seiner akuten Höreinbusse auf der gleichen Seite eine Otitis media durch. Fall 5 erlitt 18 Jahre vor dem Ereignis einen Motorradunfall mit Maxillafraktur links und Commotio cerebri. Die Fälle 27 und 28 hatten beide ein kompliziertes Schädeltrauma mit Schädelbasisfraktur in der Anamnese, das zwei Jahre resp. 8 Monate vor dem Ereignis zurücklag. Zwei Fälle (10 und 13) gaben rezidivierende Stirnhöhlenkatarrhe an, die aber über 3 Jahre zurücklagen. Fall 23 hatte ein Jahr und 3 Monate vor dem Ereignis zwei Episoden mit Schwindel, Tinnitus, Erbrechen und vorübergehender Gehörsabnahme. Ein Patient (14) litt seit Jahren an Asthma, ein anderer (13) erkrankte vor mehreren Jahren an Angina pectoris.

Zwei Fälle nahmen vor der Höreinbusse grosse Mengen Rheuma- und Schmerzmittel ein (15 und 24), ein weiterer (21) behandelte zwei Wochen vor seiner Ertaubung einen viralen Infekt (Stomatitis und Schwindel) mit Monotreatan^R (Chinin hchl. 0,1 und Papaverin. basic. 0,04). Zwei Fälle waren chronische Alkoholiker (2 und 28).

3. Berufliche Lärmexposition

Fünf Fälle waren vor dem Ereignis während mehreren Jahren regelmässig hohen Lärmpegeln ausgesetzt:

Fall 11 arbeitete seit 1967 regelmässig mit Pressluftbohrern und Rammhämmern, die je nach Belastung eine Intensität von 100 bis 120 dB (A) entwickeln.

Fall 14 arbeitete seit 1947 als Schlosser bei einem durchschnittlichen Lärmpegel von 94 dB (A) während 10 h/Woche.

Fall 16 war seit 1947 in einer chemischen Fabrik als Betriebsleiter tätig, wo er ungefähr 1 h/Tag auf Kontrollgängen dem hochfrequenten Geräusch von aus Ventilen ausströmenden Gasen ausgesetzt ist (über 90 dB (A)).

Fall 20 arbeitete seit 1947 im Strassenbau, wo der Lärm der Baumaschinen ca. 80 - 110 dB (A) während 8 h/Tag beträgt.

Fall 26 war seit 1960 als Mineur im Tunnelvortrieb tätig, wo Intensitäten von 100 - 120 dB (A) bei einem 8 h - Durchschnitt von 107 dB (A) gemessen wurden.

Die Fälle 1, 3, 7, 8 und 9 waren gelegentlich mit Pressluftbohrern, Rammhämmern oder sonstigen Baumaschinen in Kontakt (90 - 120 dB (A)), Fall 10 musste manchmal Sprengarbeiten vornehmen. Fall 12 arbeitete in einer Steinschleiffabrik (Uhrenindustrie), wo gelegentliche Lärmspitzen von gegen 90 dB (A) gemessen wurden. Er betrieb, wie Fall 13, an 6 - 10 Sonntagen im Jahr Schiesssport, wo bei jeder Schussabgabe (Sturmgewehr) ca. 135 dB (A) frei werden.

4. Frühere Hörbefunde

Der einzige Fall (28), von dem ein Audiogramm vor seinem akuten Hörverlust existiert, wird noch gesondert dargestellt (Kapitel VII).

5. Auslösendes Ereignis

Die unmittelbaren Lärmquellen für die Fälle 1 - 20 sind folgende:

7mal Pressluftbohrer	100 - 115 dB (A)
4 " Rammhammer	105 - 120 dB (A)
3 " Schusswaffen	135 dB (A)
2 " Mirage-Düsenjäger	110 - 130 dB (A)
2 " Fallendes Metalltablett	106 + 110 dB (A)
1 " Metallschmirmgelmachine	90 - 110 dB (A)
1 " Baumaschinen und Lastwagen	90 - 110 dB (A)

Die Lärmform war in einem Fall (16) eine Explosion (Ueberschalldetonation), in zwei Fällen (18 und 19) ein Momentschallimpuls, in 14 Fällen eine Knallrepetition und in drei Fällen ein tief- (15 und 20) oder hoch- (17)frequentes Dauergeräusch.

Die Einwirkungszeit variierte vom momentanen Schallimpuls bis zu einer Lärmbelastung von 9 h während 14 Tagen. Die detaillierten Angaben sind aus Tabelle 2 a) ersichtlich. Ob eine direkte Beziehung zwischen Einwirkungszeit und Intensität besteht, wird im Kapitel über Pathogenese noch diskutiert.

In 7 Fällen war das der Lärmquelle zugerichtete Ohr nachher auch das geschädigte (2, 4, 6, 16, 18, 19, 20). Für die Fälle 12, 13 und 14 muss betont werden, dass keiner der Betroffenen selber Schütze war, sondern sich nur in Schussabgabenähe aufhielt (Abstand 3 - 5 m).

Die Schallausbreitung wurde in allen 7 Pressluftbohrerfällen (1 - 7) durch örtliche Resonanz verstärkt (z.B. enger Betonkeller). Patient 2 war in kauender Stellung, Patient 6 sogar liegend in einem ein Meter hohen Betonkeller, wobei er gezwungen war, den Kopf dauernd nach rechts zu drehen, damit ihm die wegfliegenden Staub- und Steinmassen nicht direkt ins Gesicht spickten. Fall 4 musste den Pressluftbohrer mit seinen Schultern tragen (hatte also die Lärmquelle direkt neben dem jeweiligen Ohr), während der Bohrer von seinem Kollegen bedient wurde.

Zur Körperstellung ist noch anzufügen, dass die Tätigkeit mit einem Pressluftbohrer eine dauernde Anspannung erfordert, um den Bohrer mit der nötigen Kraft in den zu durchbrechenden Beton zu drücken, dies abgesehen von den oben erwähnten, ätiologisch sicher inkriminierbaren Stellungen (siehe BOENNINGHAUS) [4,5]). Was die Reaktionsbewegungen betrifft, ist anzunehmen, dass auch ein routinierter Bauarbeiter jeweils unbewusst zusammenfährt, wenn ein Rammhammer direkt neben ihm auf den Rammbock niedersaust, was für die Fälle 8 - 11 seine Bedeutung haben kann. Unerwartete Schreckbewegungen wurden nur in den Fällen 15, 18 und 19 festgestellt.

6. Auftreten der Hörstörung

Die Hörstörung trat in den meisten Fällen sofort nach oder sogar noch während dem angegebenen Lärmereignis auf. Die Ausnahmen (3, 10, 11 und 16) waren vermutlich alle einigermaßen betreffend Gehör vorgeschädigt (siehe unter 3.).

7. Subjektive Störungen

Die Hörstörungen waren in 15 Fällen links, in 9 Fällen rechts und in 6 Fällen beidseits. Dies ergibt ein Total von 36 geschädigten Ohren. Werden die Lärmfälle gesondert betrachtet, so findet man bei gleichzeitiger Miteinbeziehung der doppelseitigen Fälle 16 linke und 9 rechte Ohren. Für die Nichtlärmfälle bleiben somit 5 linke und 6 rechte Ohren. Für die 7 Fälle, bei denen das ge-

schädigte Ohr zur Lärmquelle hin gerichtet war, betraf es 5mal das linke und 2mal das rechte Ohr.

Im Vergleich dazu die Angaben bei NEVELING und KAWATA:

NEVELING: 49 linke und 57 rechte Ohren auf 99 Fälle [16]

KAWATA: 11 linke und 12 rechte Ohren auf 20 Fälle [14]

Es zeigt sich, dass eine gefundene Prädominanz der linken Seite für akute Hörausfälle mit oder ohne vorausgegangenem Lärmereignis nicht ohne weiteres verwertet werden kann, auch wenn sich in der Literatur (z.B. v. SCHULTHESS [23]) dahingehende, allerdings vorsichtig formulierte Angaben finden.

Zwei Patienten klagten über einen "Knall" im Ohr (1 und 20), 6 Patienten beschrieben ein Druckgefühl nach dem Lärmereignis (11, 13, 15 - 18). Bei den Fällen 27 und 28 bestand das Druckgefühl im Ohr schon seit dem Schädeltrauma.

Der Tinnitus war in 11 der 20 Lärmfälle auf die geschädigten Ohren beschränkt, in zwei Fällen mit doppelseitigen Hörausfällen nur einseitig vorhanden, in 4 Fällen mit Einzelschädigung doppelseitig, in zwei Fällen überhaupt nicht und in einem Fall nur auf der Gegenseite. Bei den Nichtlärmfällen hatten 5 Fälle gleichseitigen, 4 Fälle keinen und ein Fall beidseitigen Tinnitus bei nur einseitiger (vorübergehender) Hörschädigung.

Ohrenschmerzen verspürten nur drei Fälle (1, 5 und 9).

Angaben über Schwindelsensationen wurden in 3 der Lärm- und in 7 der Nichtlärmfälle gemacht (siehe Tabelle 2 a) und 2 b)).

Erbrechen findet sich in 3 Fällen (16, 22, und 23).

Kopfschmerzen beschrieben 6 Patienten, wobei diese bei Patient 8 erst nach einigen Monaten jeweils in Zusammenhang mit Lärm auftraten.

8. Befunde

Die Trommelfelle waren in drei Fällen beidseits eingezogen (10, 11 (beide mit beruflicher Lärmanamnese) und 23) sowie in zwei Fällen vernarbt (17 als Status nach Otitis media und 29 als Status nach Trommelfellperforation).

Die in den Dossiers vorhandenen Angaben über Konversations- und Flüsterzahlentests wurden nicht berücksichtigt, da eine vergleichbare Kontinuität der Methoden angesichts der Vielfalt der Examinatoren und der jeweiligen Muttersprachen nicht gewährleistet war. Es war jedoch keine grobe Abweichung vom erwarteten Resultat festzustellen. Das gleiche gilt für die Sprechaudiogramme, die in 13 Fällen ermittelt wurden. Die Stimmgabeluntersuchungen stimmten ebenfalls mit den Erwartungen überein und wurden nicht speziell aufgeführt. Die Untersuchung der oberen Atemwege ergab keine pathologischen Befunde von Bedeutung. Die Reintonaudiogramm-Kurven sind in Tabelle 2 schematisch beschrieben. Das Recruitment-Phänomen wurde in den 9 geprüften Fällen (7 Lärmfälle (1, 3, 16, 17, 18, 19 und 20) und zwei Nichtlärmfälle (22 und 27)) durchwegs positiv gefunden. Dieses Ergebnis weist eindeutig auf eine Innenohrschädigung hin. Bei den anderen Fällen (ohne Prüfung des Recruitment) fanden sich keine Anzeichen oder Befunde, die für eine nicht periphere Hörstörung sprechen würden. Pathologische Vestibularisbefunde wurden bei den Lärmfällen 4mal, bei den Nichtlärmfällen 7mal objektiviert (siehe Tabelle 2). Bei den Röntgenuntersuchungen zeigten die Stenvers-Aufnahmen im Fall 21 eine gehemmte Pneumatisation des rechten Felsenbeines als Status nach Otitis media rechts. Die in 5 Fällen angefertigten Aufnahmen der Halswirbelsäule zeigten alle osteochondrotische Veränderungen (2, 13, 18, 19 und 22). In den Fällen 18 und 19 waren zudem die Foramina intervertebralia signifikant verschmälert. Dies könnte die Ursache von cervikalen Durchblutungsstörungen der A. vertebralis sein, die letztlich auch das Innenohr betreffen können.

Pathologische Befunde anlässlich der vorgenommenen neurologischen Untersuchungen fanden sich bei den Fällen 21 (Status nach Trauma temporal links) und 24 (Status nach Diskopathie L 4/5). Psychiatrisch wurden keine auffälligen Befunde erhoben.

Obschon im weiteren Verlauf dieser Arbeit nur noch einzelne spezielle Punkte eingehend diskutiert werden, erfolgte eine ziemlich detaillierte Darstellung der auf Grund des Auswertungsschemas erhobenen Befunde. Dies geschah in der Absicht, einerseits die Vielfalt und das Wechselspiel der vermuteten, möglicherweise schädlichen Einflüsse auf das Innenohr aufzuzeigen, andererseits weitere derartige Untersuchungen anzuregen, um zu versuchen, genauere Anhaltspunkte bezüglich der akuten pancochleären Ertaubungen zu erarbeiten.

In der folgenden Tabelle 2 sind die 30 Fälle schematisch dargestellt, wobei im ersten Teil 2 a) der Tabelle die Lärmfälle 1 - 20 und im zweiten Teil 2 b) die Nichtlärmfälle 21 - 30 aufgeführt werden:

Tabelle 2:

Legende:

PLB	= Pressluftbohrer
d	= Tag
h	= Stunde
li	= links
re	= rechts
bds	= beidseits
AG	= Audiogramm
F	= Flachverlauf der AG-Kurve
U	= Wannenförmiger Verlauf der AG-Kurve
C3	= Abfall der AG-Kurve ab C3 (1000 Hz)
R	= Recruitment
+	= positiv
o	= negativ

Tabelle 2 a): Lärmfälle 1 - 20 siehe Seite 15

Tabelle 2 b): Nichtlärmfälle 21 - 30 siehe Seite 16

Tabelle 2 a) Lärmfälle 1 - 20

Nr.	Patient	Lärmquelle	Dauer d à h	Intens. in dB(A)	Seite	AG	R	Tinnitus	Vestibulari subj.	obj
1	13. 1420.72 P.T. 1927	PLB	3	100	li	F	+	li	o	o
2	8.14799.70 H.M. 1917	PLB	3 8	100	bds	F li		bds	o	o
3	13. 4260.71 P.I. 1907	2 PLB	2 10	120	li	U	+	li	o	o
4	3.52537.70 Z.H. 1907	PLB	3	115	bds	C3 li F re		re	o	o
5	11. 3962.71 W.C. 1924	PLB	2 7½	110	bds	U li		o	o	o
6	8. 2985.71 M.H. 1905	PLB	2 5	110	bds	F li C3 re		li	+	o
7	6. 9137.69 E.F. 1931	Stollenbohr- maschine	2 7½	110	li	F		li	o	o
8	7. 3196.71 B.M. 1944	Rammhammer	6	120	li	U		bds	o	o
9	14. 622.72 S.D. 1945	Rammhammer	1 10	120	re	F-U		li	o	o
10	7.21037.71 T.E. 1931	Rammhammer	14 9	120	re	U		re	o	o
11	9.23118.69 C.J. 1936	Rammhammer	3 8	120	li	F		bds	o	o
12	1.15763.71 G.F. 1912	Sturmgewehr SIG	1 3½	135	bds	C3 li U re		bds	o	+
13	5.10427.68 E.W. 1925	Sturmgewehr SIG	1 9½	135	li	o li		li	+	+
14	5.33054.71 W.M. 1928	MG 1911	30 min	135	re	F		bds	o	o
15	8.10746.71 M.E. 1917	Mirage Tiefflug	3 sec	110	li	F		bds	o	o
16	12. 4338.69 F.F. 1922	Mirage Ueberschall	2 msec	Explos.	li	C3	+	li	+	o
17	8.14422.71 M.W. 1922	Schmirgel- maschine	1 4	110	li	F	+	o	o	o
18	63.1125.71 S.K. 1937	fallendes Palett	Impuls	100	re	U	+	re	o	+
19	3.22655.70 M.A. 1920	fallendes Tablett	Impuls	106	li	U	+	li	o	+
20	5.24152.67 P.F. 1932	Baumaschinen Lastwagen	2 sec	90	li	U	+	li	o	o

Tabelle 2 b) Nichtlärmfälle 21 - 30

Nr.	Patient	Auslösendes Ereignis	Seite	AG	R	Tinnitus	Vestibularis	
							subj.	obj.
21	7.12240.69 M.V. 1923	Schlag auf li Schulter und Hals und li Mastoid	li	U		li	+	+
22	10.13980.69 A.L. 1940	Schlag an re Stirne	re	U	+	re	+	+
23	5.40881.71 S.F. 1948	Schlag an li Schläfe mit Aufprall der re Kopfseite	li	F		bds	+	+
24	7.19196.70 R.V. 1936	Sturz von Baugerüst ohne Kopftrauma	li	F		o	o	+
25	15. 2499.71 H.M. 1944	Elektro-Unfall 250 V mit Sturz von 3,5 m Höhe	li	F		o	+	o
26	5.17302.69 C.A. 1928	Mopedunfall	re	F	li o re	re	o	+
27	2. 7795.67 A.W. 1925	Status nach Schädelbasis- fraktur nach Autounfall	re	U	+	o	o	+
28	7.22697.70 M.W. 1927	Status nach Schädelbasis- fraktur nach Sturz	re	U		bds vorbestehend	+	+
29	8. 3588.72 K.M. 1942	Status nach Trommelfellper- foration nach Kopfsprung	re	F		re	+	o
30	2. 3888.72 H.J. 1929	Multiple Bienenstiche auf Stirne und Haarboden	bds	F	bds	bds	+	o

9. Therapie

Die Ergebnisse und Probleme der Therapie werden wegen ihrer Wichtigkeit zusammen mit den prophylaktischen Erwägungen in einem gesonderten Kapitel besprochen (Kapitel V).

10. Verlauf

Eine deutliche Besserung fand sich in den Fällen 15, 19 und 23. Bei den Patienten 2 und 6 erholte sich das rechte (der Lärmquelle abgewandt gewesene) Ohr, bei Patient 12 das linke Gehör spontan rasch wieder, während der Zustand des anderen Ohres jeweils stationär verblieb.

In 5 weiteren Fällen besserte sich der Tinnitus ganz (8 und 11 die Gegenseite, 12 beidseits, 14 und 16 gleichseitig), im Fall 6 nur teilweise.

Bei den Fällen 13, 16 und 30 war eine Abnahme (13) oder ein Verschwinden des Drehschwindels festzustellen.

Bei den vorübergehenden Besserungen sind die Fälle 14, 21, 27 und 28 zu erwähnen. Das Gehör von Fall 14 ist am Abend immer viel schlechter als am Morgen, da es durch die Beanspruchung im Laufe des Tages jeweils "ermüdet". Bei Fall 21 war mit Complamin^R eine deutliche Abnahme der Kopfschmerzen zu verzeichnen. Bei Fall 27 waren die Angaben etwas unklar, es schien jedoch nach dem Autounfall eine vorübergehende Besserung des rechten Gehörs stattgefunden zu haben, die anlässlich einer weiteren Hospitalisation durch neuerlichen Hörsturz wieder zunichte gemacht worden wäre. Bei Fall 28 waren die Verhältnisse ähnlich mit dem Unterschiede, dass hier konkrete Angaben zur Verfügung standen (siehe Kapitel VII).

Eindeutige Verschlechterungen fanden sich bei den Fällen 1, 3, 11 und 29 für das Hörvermögen, bei Fall 8 stellten sich nach 6 Monaten Schwindel und Kopfschmerzen ein. Bezeichnenderweise waren die Fälle 1, 3, 8 und 11 alle mehr oder weniger beruflich lärmbelastet. Siehe dazu v. SCHULTHESS [23], der gezeigt hat, dass ein akustisch

traumatisiertes Gehörorgan einer altersunabhängigen, leicht progressiven Gehörsverschlechterung anheimfällt.

11. Versicherungsmedizinische Konsequenzen

Diese Fragen werden gesondert in Kapitel VI diskutiert.

12. Pathogenese

Auch diese Probleme werden in einem eigenen Kapitel (IV) erörtert.

13. Gehörschutz

Es wurde nur in drei Fällen ein Gehörschutz getragen, und zwar in den Fällen 10 und 13 nasse Watte (gewöhnliche Verbandswatte) und im Fall 12 Gehörschutzpfropfen aus Hartgummi. Dieser Schutz erwies sich offenbar als untauglich im Verhältnis zur aufgetretenen Schallintensität.

14. Diagnosen

Auf Grund der vorstehend dargestellten Resultate und im Vergleich mit den Angaben in der Literatur [4, 5, 8, 14 und 16] wurden vorläufig die folgenden Diagnosen gestellt:

15 "akustische Unfälle" (mit vorwiegender Erfüllung der Kriterien von BOENNINGHAUS [5])

4 "akustische Unfälle" bei beruflich eindeutig vorgeschädigten Ohren (Fälle 10, 11, 14 und 20)

1 Explosionstrauma (Fall 16)

6 akute Ertaubungen (im Sinne von NEVELING [16])

- 1 viral (Fall 21)
- 1 nach Schleudertrauma der Halswirbelsäule (Fall 22)
- 1 nach Elektrounfall (Fall 25)
- 1 nach multiplen Bienenstichen (Fall 30)
- 1 nach Bronchitis (eventuell) (Fall 26)
- 1 unklar (Fall 24)

2 akute Späterertaubungen bei Status nach Schädelbasisfraktur
(Fälle 27, 28)

1 akute Ertaubung bei wahrscheinlicher, schleichender Labyrinthitis
nach Trommelfellperforation (Fall 29)

1 Morbus Menière (Fall 23)

IV. Z u r P a t h o g e n e s e

1. Arbeitshypothese

Als Arbeitshypothese wurde der vorliegenden Untersuchung die folgende Frage vorangestellt:

Handelt es sich beim Untergang einer Haarzelle durch metabolische Dekompensation nach Schallbelastung (ab 90 dB (A)) um eine grundsätzlich andere pathogenetische Erscheinung als wenn diese Haarzelle auf Grund von direkten toxischen Einwirkungen und/oder ursächlich vielfältigen Durchblutungsstörungen des Innenohres zerstört wird?

2. Differentialdiagnose

Bevor spezifische Probleme der (mehr oder weniger) akuten, (mehr oder weniger) panocochleären Höreinbusse aus pathogenetischer Sicht diskutiert werden, erscheint ein kurzes Eingehen auf die Differentialdiagnose der pancochleären Höreinbussen und ihrer mehr oder weniger ausgeprägten Begleitsymptomatik am Platze. Die im wesentlichen in Frage kommenden Krankheitsbilder, welche die drei Hauptsymptome Schwindel, Tinnitus und Schwerhörigkeit aufweisen, sind:

- Morbus Menière
- Akustikus-Neurinom
- Commotio labyrinthi
- Cervicalsyndrom und vertebro-basiläre Insuffizienz
- akute cochleo-vestibuläre Störungen bei Virusinfekt
- Mikrozirkulationsstörungen verschiedenster Genese im Bereiche des Innenohres

Beim Morbus Menière handelt es sich um ein ätiologisch noch unklares Bild, das im klassischen Fall schubweise verläuft und wo nach den Anfällen, zumindest zu Beginn der Erkrankung, eine vollständige Erholung des Labyrinthes zu erwarten ist. Ein Morbus Menière ist nie unfallbedingt, allenfalls kann ein Anfall durch einen Unfall ausgelöst werden.

Das Akustikus-Neurinom ist eine gutartige, langsam wachsende Geschwulst im inneren Gehörgang oder gegen den Kleinhirnbrückenwinkel hin, dessen klinische Manifestation in den allermeisten Fällen eine progrediente Schwerhörigkeit ist (evtl. mit vestibulären Symptomen und Facialisbeteiligung), wobei die Prüfung des Recruitment wegen des retrocochleären Sitzes negativ ausfällt. Auch hier ist ein Unfallereignis kausal ausschliessbar.

Eine Commotio labyrinthi kann durch ein stumpfes Schädeltrauma hervorgerufen werden (mit oder ohne gleichzeitige Commotio cerebri), wobei es zur ein- oder doppelseitigen Schädigung der peripheren Sinnesorgane kommen kann, ohne dass sich Frakturen in diesem Bereiche nachweisen lassen [8, 23]. Die Unfallsituation ist meist eindeutig gegeben, ebenso treten die Symptome sofort nach dem Ereignis auf (evtl. bis zu Blutungen ins Labyrinth).

Unter Cervicalsyndrom versteht man posttraumatische (besonders Schleudertrauma) oder krankheitsbedingte (Spondylose - Spondylarthrose, Missbildungen mit relativer Insuffizienz) Veränderungen im Bereiche der Halswirbelsäule mit ihren Folgeerscheinungen. Dadurch kann die Blutzirkulation in einer oder beiden Vertebralarterien dauernd oder vorübergehend (bei bestimmten Kopfstellungen, siehe BOENNINGHAUS [4, 5]) beeinträchtigt sein, was Schwindel, Kopfschmerzen und seltener Hörstörungen hervorrufen kann. Die Zirkulationsstörung kann auch weiter oben sitzen (Basilararterie), wodurch die Blutversorgung des Innenohres und Labyrinthes unmittelbarer betroffen ist. Die Symptome brauchen nicht sofort nach einem inkriminierten Unfallereignis aufzutreten.

Virusbedingte vestibulo-cochleäre Ausfallserscheinungen machen nach NEVELING [16] ca. 20 bis 25 % der ätiologisch unklaren Fälle aus. Ausser in wenigen Einzelfällen (Mumps, Grippe, Zoster oticus) ist allerdings die virale Genese nur sehr schwer nachzuweisen.

Störungen der Mikrozirkulation im vestibulo-cochleären Bereich können durch verschiedenste Ursachen ausgelöst werden, wie zum Beispiel Blutdruckkrise, allergischer Gefässspasmus, toxisch ausgelöste, pathologische Gefässreaktion, emotioneller Stress, Thrombo- oder Fettembolie usw. [6, 13, 16, 23, 24] .

Wie schon erwähnt wurde, hat NEVELING [16] in seiner Monographie "Die akute Ertaubung" eine umfassende Liste aller bekannten Ursachen für eine mehr oder weniger akute pancochleäre Höreinbusse zusammengestellt, in welcher auch der Lärm aufgeführt wird. Dazu sind nun einige Bemerkungen anzuführen:

3. Tierversuche

1960 haben japanische Autoren (KOIDE et al. Ann.Otol. (St. Louis) 69 (1960), S. 661 zitiert nach [9]) auf Grund ausgedehnter Experimente den Schluss gezogen, dass ein übermässiger Lärm Veränderungen der Stoffwechselfvorgänge des Corti'schen Organes verursacht, die den durch gestörte Sauerstoffversorgung des Innenohres entstandenen Veränderungen ähnlich sind. Sie haben Veränderungen in den Mitochondrien festgestellt, die denjenigen bei Hypoxie gleichkommen. Diese Resultate wurden in neuerer Zeit von SPOENDLIN [24, 26, 27, 29] bestätigt. Er hat im Anschluss an Beschallungen von Meer-schweinchen mit white noise (500 - 10'000 Hz) von 100 - 140 dB während Sekunden bis zu 24 Stunden die folgenden Befunde erheben können:*

Bei den Tieren, die während 30 Sekunden mit 140 dB beschallt wurden, hat er unmittelbar nach der Schalleinwirkung totale Zerstörungen der Cochlea in umschriebenen Bereichen der ersten und zweiten Windung festgestellt [29] . Bei früheren Untersuchungen mit niedrigeren Intensitäten liessen sich Anhaltspunkte für mechanische Schädigungen der Cochlea erst nach Beschallungen von mindestens 125 dB während mindestens einer Stunde beobachten [26, 27] . Bei der Beschallung mit Intensitäten zwischen 100 und 125 dB stellte SPOENDLIN je nach Länge der Schalleinwirkung rascher einsetzende und ausgeprägtere Anzeichen von metabolischer Dekompensation fest, und zwar sowohl der Haarzellen als auch der zugehörigen Nervenzellen, welche sich nach Intervallbeschallung allerdings viel rascher

* Bei der akustischen Messung in Arbeitsverhältnissen mit dem international üblichen A-Filter ergeben sich gegenüber der linearen Messung niedrigere Werte (z.B. 130 dB (lin.) = ca. 120 dB (A))

ausgebildeten und auch weniger Tendenz zur Erholung zeigten. Elektronenoptisch gleiche Veränderungen hatte SPOENDLIN schon bei hypoxischen Zuständen infolge Durchblutungsstörungen im Bereiche des Innenohres beobachtet [24]. Somit liegt der Schluss nahe, diese lärmbedingten Zellveränderungen auch auf Sauerstoffmangel zurückzuführen: Die Beschallung veranlasst die Haarzellen und sekundär auch die Nervenzellen zu erhöhter Aktivität (Umsetzen des Schallreizes in eine weiter verwertbare Information), was mit einem gesteigerten O_2 -Bedarf einhergeht, dem auf die Dauer nicht mehr Genüge getan wird, ein Vorgang, der zusammen mit der fehlenden Erholungsmöglichkeit zur Dekompensation und schliesslich zum Zelltod führt.

Ferner können irgendwelche Drittfaktoren eine latente Mangeldurchblutung des Innenohres verursachen, die dann durch eine anfallende Lärmbelastung sofort zur Dekompensation der Haarzellen führt, andererseits können die Verhältnisse auch umgekehrt liegen, indem ein Drittfaktor die durch die Lärmbelastung schon prekäre Sauerstoffversorgung der Cochlea ganz zum Erliegen bringt.

Auf Grund dieser Untersuchungen wurde somit eine Grenze herausgearbeitet, die sich für Meerschweinchen um 130 dB herum befinden dürfte und bei deren Überschreitung es zu irreversiblen mechanischen Schädigungen der Cochlea kommt [26, 27, 29].

In Analogie zu diesen Tierversuchen darf wohl angenommen werden, dass für die menschliche Cochlea eine ähnliche Grenze existiert. Wo sie sich für den Menschen genau befindet und inwieweit auch noch individuelle Empfindlichkeitsschwankungen eine Rolle spielen, haben weitere Untersuchungen aufzuzeigen.

4. Diskussion und Vergleich

Warum es bei Fällen mit der Möglichkeit mechanischer Zerstörungen gerade zu pancochleären Schäden kommt, kann nicht schlüssig beantwortet werden, auch wenn RUEDI und FURRER schon 1946 dieses Phänomen beschrieben haben [21]. Man kann höchstens Vermutungen darüber anstellen, inwieweit die besondere Verteilung verschie-

dener Nervenfasern im Corti'schen Organ (SPOENDLIN [25, 28]) die Möglichkeit in sich birgt, durch hypothetische Reflexmechanismen andere Teilbereiche der Cochlea unter besonderen Umständen auszu-schalten. Eine Möglichkeit besteht darin, dass aus irgendeinem Grunde (Zeitfaktor?) der TTS (temporary threshold shift) - Mechanismus entgleist oder durch die zu hohen Intensitäten seiner Kontrolle verlustig geht, was bei einem metabolisch bedingten Zugrundegehen der entsprechenden Nervenfasern durch zeitlich übermässige Schallbelastung erklärt werden könnte. Diese Erwägungen bedürfen aber jedenfalls der Bestätigung durch weitere Untersuchungen, insbesondere auch die Frage ihrer Anwendung beim Status nach chronischem Lärmtrauma (berufliche Vorschädigung).

Der Vergleich des dieser Arbeit zu Grund liegenden Patientenmaterials mit den oben ausgeführten pathogenetischen Betrachtungen ergibt, dass die Aufteilung der Fälle in zwei Gruppen, nämlich diejenigen, bei denen ein akustisches Ereignis das auslösende Moment darstellte (Fälle 1 - 20) und diejenigen Fälle, die nicht durch direkte Schalleinwirkung ertaubten (Fälle 21 - 30), aufzugeben ist.

Bei beiden Gruppen dürfte es sich, wie schon erwähnt, weitgehend um eine cochleäre Lokalisation der Hörstörung handeln, was einerseits durch die positiven Ergebnisse der Recruitment-Prüfung und andererseits durch das Fehlen von Anhaltspunkten für einen zentralen Sitz der Hörstörung erhärtet wird.

Weiter wurde dargestellt, dass sämtliche Faktoren, die irgendwie eine von aussen hergeführte Beeinträchtigung der Innenohrdurchblutung verursachen können, bei beiden Gruppen unter Umständen eine begünstigende Situation für einen ausgedehnten Hörsturz heraufbeschwören können. Diese Skala reicht von den unphysiologischen Arbeitsstellungen bei Pressluftarbeitern (Vibration) (Fälle 1 - 7, siehe Kapitel III/5) über eine plötzliche Tonuserhöhung des vegetativen Nervensystems durch Ueberraschungseffekte (Rammhammerfälle 8 - 11, Fall 25) bis zu eindeutigen Schreckreaktionen mit momentan abnormen Stellungen der Halswirbelsäule (Fälle 15, 18 und 19 sowie Schleudertrauma Fall 22). Je nach Grad der defizitären Durchblutungssituation kann mit oder ohne Lärmereignis eine pancochleäre Höreink- busse entstehen. Ferner sind individuelle konstitutionelle Faktoren

in Betracht zu ziehen, die unabhängig von den oben erwähnten, situationsbedingten Umständen eine Herabsetzung der Resistenz des Innenohres gegenüber primär hypoxischen oder durch erhöhten Sauerstoffkonsum sekundären Mangelzuständen zur Folge haben können, was wiederum für beide Gruppen seine Gültigkeit hat. Hiezu sind gewisse Medikamente, Erkrankungen der Halswirbelsäule, Stoffwechselerkrankungen, Erkrankungen des Blutes und des Kreislaufes und weitere mehr zu zählen (Gifte für Fall 30; im übrigen siehe NEVELING [16]).

Besondere Beachtung verdienen auch diejenigen Ohren, in deren Anamnese sich unfall- oder krankheitsbedingte Veränderungen finden. Allerdings ist nicht mit Sicherheit bekannt, inwieweit eine durchgemachte Otitis media einen sich später schädigend auswirkenden Einfluss auf das Innenohr hat (Fall 17). Was den Zustand nach Schädeltrauma betrifft, so ist in der Literatur (ALEXANDER und SCHOLL, Mschr. Ohrenheilk. 72 (1938), S. 1021, zitiert nach [8, 23]) bekannt, dass es zu Hörverschlechterungen kommen kann, welche bis zu 5 Jahren nach dem Unfallereignis auftreten können. Zur beruflichen Lärmschädigung schreibt v. SCHULTHESS [23] , dass die durch berufliche Schwerhörigkeit gerade für die kritischen Frequenzen zwischen 3 - 6'000 Hz herabgesetzte TTS unter Umständen die Ausbildung einer ausgedehnteren Hörstörung begünstigen könnte. (Die betroffenen Fälle sind in Kapitel III/3 beschrieben). Dies gilt allerdings nur für die durch neuerlichen Lärm ausgelösten Höreinbussen.

5. Nicht lärmbedingte pancochleäre Höreinbussen

Wie unter 3. und 4. gezeigt wurde, besteht kein grundsätzlicher Unterschied zwischen lärmbedingten (nur Stufe II)* und nicht lärmbedingten pancochleären Höreinbussen, weshalb die dem Kapitel vorangestellte Frage verneint werden muss.

Von den 10 Nichtlärmfällen der vorliegenden Arbeit werden vier in Kapitel VII eingehend geschildert und diskutiert.

Im übrigen verweist der Autor auf die Monographie von NEVELING [16], welche eine detaillierte Darstellung der Pathogenese und Klinik

* Siehe unter 6

der akuten pancochleären Ertaubung gibt.

6. Intensität und Dauer der Schalleinwirkung

Auf Grund von experimentellen [26, 27, 29] und praktischen [1, 12, 19, 20, 22, 30] Erfahrungen lassen sich bezüglich Gehörschädigung folgende drei grössere Lärmstufen abgrenzen:

- I: bis 90 ($\pm 2,5$) dB (A)
- II: 90 ($\pm 2,5$) dB (A) bis ca. 118 dB (A)
(in der Praxis wird aus prophylaktischen Sicherheitsgründen 110 dB (A) gewählt. Siehe später sowie Fussnote Seite 22)
- III. ab ca. 120 dB (A)

Geht man von der Annahme aus, dass die hier gezogene Grenze zwischen Stufe II und III mehr oder weniger derjenigen entspricht, bei deren Überschreiten es zu mechanischen Schädigungen des Corti'schen Organes kommt, so unterscheiden sich die durch Lärmintensitäten der Stufe III erzeugten akuten pancochleären Schädigungen grundsätzlich von den übrigen lärmbedingten pancochleären Schädigungen, nämlich eben durch diese direkten mechanischen Schädigungen. Dabei scheint, nach den Tierexperimenten zu schliessen, die Expositionsdauer nur auf das Ausmass, nicht jedoch auf die Tatsache der Cochlealäsion einen Einfluss zu haben. Es liegt deshalb nahe, diese durch Intensitäten der Lärmstufe III erzeugten Cochlealäsionen als eigentliche totale akute akustische Traumatisierungen mit der Möglichkeit pancochleärer Höreinbussen zu bezeichnen.

Unter den erfassten Fällen betrifft dies sicher die drei Schiessunfälle (Fälle 12 - 14) und wahrscheinlich die durch Rammhammer (ca. 120 dB (A)) verursachten Schäden (Fälle 8 - 11). Es lässt sich zudem generell bemerken, dass sicher in den Fällen 1 - 14 sowie 17 die Lärmexposition vorauszusehen war und dass mittels eines entsprechenden Gehörschutzes das Zurückführen in zumindest weniger schädliche Lärmstufen möglich gewesen wäre.

Die akuten pancochleären Höreinbussen im Anschluss an eine mehr oder weniger lang dauernde, teils unterbrochene Schalleinwirkung

der Lärmstufe II dürften nach dem oben gesagten alle auf metabolische Veränderungen resp. der Dekompensation der Haarzell-Erholungsmechanismen zurückzuführen sein, wobei allfällige Begünstigungsfaktoren schon diskutiert wurden. Da in diesen Fällen eine Beziehung zwischen der Intensität einerseits und der Dauer der Einwirkung andererseits bestehen könnte, soll dieser Punkt noch kurz besprochen werden.

Die Aufteilung der untersuchten Fälle, die durch Intensitäten der Lärmstufe II geschädigt wurden, nach Dauer der akustischen Einwirkung ergibt folgende 6 Gruppen:

(Die Rammhammerfälle (8 - 11) wurden dazugenommen, da es sich offenbar um Grenzfälle handelt (ca. 120 dB (A), bei welchen die individuelle Schallempfindlichkeit des Betroffenen die Zugehörigkeit zur entsprechenden Lärmstufe bestimmen könnte.)

- A) Momentschallimpuls (Fälle 15, 18 und 19)
- B) Intermittierende oder Dauerschalleinwirkung, die auf höchstens einen halben Tag beschränkt ist (Fälle 1, 4 und 17)
- C) Auf einen Tag limitierte intermittierende oder Dauerschalleinwirkung (Fälle 8 und 9)
- D) Auf zwei Tage limitierte intermittierende oder Dauerschalleinwirkung (Fälle 3, 5, 6 und 7)
- E) Drei Tage dauernde Schalleinwirkung (Dauerlärm oder intermittierend) (Fälle 2 und 11)
- F) Mehr als drei Tage dauernde intermittierende oder Dauerschalleinwirkung (Fall 10)

Zu A): In diesen drei Fällen dürfte die mit der angegebenen teils unbewussten Schreckreaktion in Zusammenhang stehende, angenommene akute Durchblutungsstörung im cervico-basilären Bereiche eine ebenso wichtige Rolle spielen wie der Momentschallimpuls. Diese Situation entspricht dem "akustischen Unfall" von BOENNINGHAUS [4, 5].

Natürlich können auch Schallereignisse unter 90 dB (A) (= Stufe I) eine Schreckreaktion hervorrufen, doch wäre in diesem Fall die geforderte, zusätzliche schädliche Beanspruchung der Haarzelle durch den Lärm nicht gegeben. Wird also Lärm als Ursache für eine pan-cochleäre Höreinbusse verantwortlich gemacht, so muss es sich mindestens um Lärm der II. Intensitätsstufe handeln.

Zu B): Es erscheint offenbar durchaus möglich, dass nach einer Schallbelastung von 100 - 110 dB (A) während 3 bis 4 h bei gewissen Individuen keine Erholung des Innenohrmetabolismus mehr zu erwarten ist.

Zu C): Möglicherweise lassen sich B) und C) zusammennehmen, doch liegt zu wenig statistisch verwertbares Material für diesen Schritt vor.

Zu D) und E): Wenn zwischen zwei Beschallungen eine Nacht liegt, also ein Intervall von rund 12 Stunden, und es kommt zu einer pancochleären Höreinbusse, so ist entweder die Erholung am anderen Morgen noch nicht abgeschlossen (was bei erneuter Schallexposition die Dekompensation zu beschleunigen scheint (Tierversuche SPOENDLIN [26, 27])), oder, falls die Dauer der Nacht zur Erholung der Haarzellen ausgereicht hat, die Schallbelastung des zweiten Tages ist allein verantwortlich für den Hörsturz. Da aber beim Meerschweinchen [26, 27] die metabolischen Veränderungen sich zum Teil erst im Verlaufe von Tagen überhaupt ausbildeten, scheint es eher unwahrscheinlich, dass diese beim Menschen in einer Nacht schon wieder beseitigt werden könnten, so dass die erste Möglichkeit (beschleunigte Dekompensation am zweiten Tag) als Erklärungsgrundlage tauglicher ist. Es ist sogar anzunehmen, dass die für eine pancochleäre Ertaubung notwendigen Lärmexpositionen für den ersten Tag noch niedriger als diejenigen der Gruppe B) anzusetzen sind, da diese Grösse schon allein einen Hörsturz hervorrufen kann. Welche Intensitäten letztlich während welcher Zeit nötig sind, um die kritischen metabolischen Veränderungen in diesen Fällen überhaupt einzuleiten, kann nicht beantwortet werden.

Zu F): Bei 90 dB (A) eq. Dauerschalldruckpegel während ca. 8 h pro Tag entstehen nach einer gewissen Zeit bleibende Gehörschäden. Auf Grund der beschriebenen Experimente (SPOENDLIN [26, 27]) und dem oben erwähnten könnte dieser Zustand nach Beschallung während drei aufeinanderfolgenden Tagen bei empfindlichen Individuen nach Meinung des Autors erreicht sein.

7. Tinnitus und vestibuläre Störungen

Ginge man von der Annahme aus, dass eine metabolisch veränderte, aber noch nicht tote Haarzelle die Empfindung von Tinnitus erzeugt, wäre die Interpretation der ermittelten Resultate (Tabelle 2) einfach. Da aber Tinnitus eines der ersten Symptome von vielen Ohrenkrankheiten ist, erscheint diese Annahme wohl etwas voreilig. Es sei deshalb im Rahmen dieser Arbeit auf die weitere Besprechung des Tinnitus verzichtet.

Noch ein Wort zu den vestibulären Störungen:

Nach den vorliegenden Resultaten und Angaben in der Literatur (UCHYTIL [33]) sind diese keineswegs als aussergewöhnlich zu betrachten. Wie weit sie mit den Verhältnissen der Kommunikation von Cochlea und Bogengangsystem in Zusammenhang zu bringen sind, müssen weitere Untersuchungen aufzuzeigen versuchen. Eine solche Hypothese wurde am XI. Internationalen Audiologie-Kongress 1972 in Budapest erörtert. Sie reiht sich in die seit Jahren diskutierten Theorien über den Liquorstoss ein.

8. Zusammenfassung

Bevor die therapeutischen und versicherungsmedizinischen Probleme diskutiert werden, sollen die wichtigsten Punkte des Kapitels über die Pathogenese kurz zusammengefasst werden:

- Es wurde die Differentialdiagnose der Symptomentrias Schwindel/Tinnitus/Höreinbusse gestreift.
- Auf Grund experimenteller Untersuchungen und gestützt auf praktische Erfahrungen werden drei Lärmstufen abgegrenzt.
- Höreinbussen im Anschluss an Lärmexposition in der Lärmstufe III (über ca. 120 dB (A)) setzen wahrscheinlich mechanische Schädigungen im Corti'schen Organ und unterscheiden sich demnach grundsätzlich von den panchochleären Höreinbussen nach Schalleinwirkungen in der Lärmstufe II, die eine starke Aehnlichkeit zu Hörstürzen nach irgendwelchen hypoxischen Zuständen des Innenohres

haben und auch kaum entscheidend davon zu trennen sind, da der Uebergang in ursächlicher Hinsicht mehr oder weniger fliessend zu sein scheint.

- Der Faktor Lärm (sofern er nicht die Lärmstufe III betrifft) wird somit irgendeinem anderen, eine akute panchochleäre Höreinbusse verursachenden Faktor gleichgestellt.
- Daraus ergibt sich, dass die Trennung in lärmbedingte und nicht-lärmbedingte akute panchochleäre Höreinbussen zugunsten einer Trennung akute akustische Traumatisierung (durch Lärmstufe III) und akute Ertaubung irgendwelcher Genese in pathogenetischer Hinsicht aufzugeben ist (in versicherungstechnischer Hinsicht muss allerdings der Hörsturz mit einem adäquaten Ereignis (Lärm oder anderes) kausal in Zusammenhang stehen (siehe Kapitel VI)).

V. Therapie und Prophylaxe

1. Therapeutische Sofortmassnahmen

Wie aus dem vorhergehenden Kapitel hervorgeht, scheinen Intensitäten der Lärmstufe III die Cochlea irreversibel mechanisch zu schädigen. Da Sinneszellen erfahrungsgemäss nicht mehr regenerieren können, erscheint in diesen Fällen eine Therapie nutzlos. Da aber andererseits bei einem Fall von akuter pancochleärer Höreinbusse nach Schalleinwirkung zunächst nicht unbedingt eruierbar ist, welche Intensitäten den Schaden verursachten, sollen die nachstehend aufgeführten medizinisch-therapeutischen Sofortmassnahmen bei jedem Fall von akuter pancochleärer Höreinbusse auch nach Lärmexposition unverzüglich vorgenommen werden. Dies umsomehr als auch bei Lärm der III. Stufe eventuell nur umschriebene Bezirke des Corti'schen Organs mechanisch zerstört sind, wogegen andere "nur" metabolische Veränderungen aufweisen und somit therapeutisch angebar sind.

Auf Grund der erläuterten pathogenetischen Gesichtspunkte ist ein Erfolg einer Therapie nur innerhalb ungefähr einer Woche zu erwarten. Einerseits müssen dem dekompensierenden Zellstoffwechsel raschmöglichst die zur Erholung benötigten Substanzen zugeführt werden, andererseits muss jegliche zusätzliche Lärmbelastung in diesem Stadium absolut vermieden werden. Da die akuten pancochleären Höreinbussen, die durch andere Ursachen als Lärm hervorgerufen werden, in den wohl meisten Fällen ebenfalls auf Störungen der Blut- oder Sauerstoffzufuhr zurückzuführen sind, unterscheidet sich die Grundtherapie dieser Fälle nicht von derjenigen der Lärmfälle. Begünstigende Faktoren auf der Basis eines Nebenleidens sind zu eruieren und entsprechend spezifisch zu behandeln.

Bei den untersuchten 30 Patienten variiert die Zeit zwischen dem Auftreten der Hörstörung und dem Aufsuchen eines Otologen zwischen einem Tag und 13 Monaten bei einem Durchschnitt von 7 Wochen.

In der Literatur finden sich grundsätzlich drei verschiedene Therapieformen:

- a) Stimulierung und Förderung des Zellmetabolismus mit Adenosin-Tri-Phosphat (ATP).

FALTYNEK und VESELY erreichten bei 14 von 18 beschriebenen Patienten bei rasch einsetzender (2 - 14 Tage nach dem Ereignis) Injektionstherapie mit ATP (erste drei Tage 20 mg i.v., nachher bis zu 10 Tage lang 10 mg i.m.) eine deutliche Besserung der Höreinbusse [9] .

MOERL [32] berichtete kürzlich über gute Erfolge mit intraarterieller (A. carotis communis oder interna) Infusion von 80 mg ATP + 150 IE Hyaluronidase + 8 g Glucose in 50 ml NaCl 0,9 % innerhalb von 30 Minuten. 75 % der 60 Patienten erlebten eine Hörverbesserung bei einer Restitutio ad integrum eines Drittels dieser Fälle. Bemerkenswert war das Ansprechen auch bei lang zurückliegenden Hörstürzen sowie die Verbesserung von Altershörverminderungen auch der Gegenseiten.

Von den erfassten Patienten dieser Untersuchung kam keiner in den Genuss einer ATP-Therapie.

- b) Verbesserung der Mikrozirkulation durch Infusionen mit gefäßerweiternden Mitteln und/oder Plasmaexpandern (Nikotinsäurederivate (Ronicol^R), Papaverin, Novocain, Histamin, Pilocarpin u.a. sowie Rheomakrodex^R).

FOERSTER und MUELLER infundierten täglich 500 ml 10 %iges Rheomakrodex^R, das zusätzlich mit 1,5 - 9 g Complamin^R versetzt war, während 2 bis 3 Wochen. Die Resultate waren ermutigend, doch fanden sie zu beachtende vorübergehende Störungen des Gerinnungsstatus [10] .

NEVELING gibt an, 500 ml Infusion pro Tag zu geben, die er mit 500 mg Ronicol versetzte, wobei die Dosis täglich um 500 mg gesteigert wurde, was bis 14'000 mg möglich war. Manchmal wurden auch Vitamine der Gruppen A und E sowie Corticosteroide beigegeben [16] .

SPOENDLIN hat auf Grund seiner Untersuchungen Eupaverin-Infusionen vorgeschlagen [24] .

Mit Infusionen wurden vier Patienten behandelt (Fälle 8, 15, 28 und 30):

Fall 8 erhielt ab 5. Tag nach seiner akuten Höreinbusse während 8 Tagen 1000 ml Mischinfusion (Glucose 5 % und NaCl 0,9 % im Verhältnis 2:1) pro 24 h mit 6 Ampullen Papaverin (Papaver.hchl. 70 g), allerdings ohne Erfolg. Retrospektiv erstaunt das negative Resultat nicht sonderlich, da der Lärm, dem er ausgesetzt gewesen war, von einem Rammhammer stammte (ca. 120 dB (A)) und zusätzlich durch lokale Gegebenheiten noch verstärkt wurde. Es ist deshalb wohl berechtigt, anzunehmen, dass die aufgetretene Intensität für den Patienten den Charakter eines zur III. Lärmstufe gehörenden Ereignisses darstellte.

Fall 15 erhielt nach 13 Tagen für 6 Tage 6 Ampullen Eupaverin (0,15) und 25 mg Solu-Dacortin^R (Prednisolon-Na-Succinat) in 500 ml Rheomakrodex^R, was eine fast totale Erholung seines geschädigten Gehöres zur Folge hatte (siehe Kapitel VII).

Fall 28 erhielt dasselbe vom ersten Tage an für 8 Tage, ohne jedoch eine Zunahme seines Gehöres registrieren zu können. Da es sich hier um eine Spätertaubung nach Schädelbasisfraktur handelte, sind ätiologisch offenbar narbige Veränderungen anzunehmen, die auf diese Therapie wohl nicht ansprechen konnten (siehe auch Kapitel VII).

Fall 30 wurde 4 Monate nach dem Ereignis (multiple Bienenstiche am Kopf) mit einer täglichen Procain-Infusion während einer Woche erfolglos behandelt.

c) Stellatum-Blockaden

NEVELING erzielte hier ausgezeichnete Resultate unter der Voraussetzung, dass die Behandlung innerhalb von ca. 4 - 5 Tagen einsetzen konnte, am besten aber sofort. Wenn sich nach 1 - 2 Wochen mit den meist täglich vorgenommenen Stellatumanästhesien kein Erfolg abzeichnete, griff er auch auf Methode b) zurück [16] .

In diesem Zusammenhang sei noch auf die Erfahrungen von MOSER und WINKLER hingewiesen [32], die nach therapeutischer Unterbindung der A. carotis externa der ertaubten Seite nach 1 - 2 Wochen Anhebungen der Hörschwelle vom Grade der praktischen Ertaubung bis zur normalen Hörfähigkeit beobachten konnten.

Von den beschriebenen Patienten wurde keiner mit Stellatum-Blockaden behandelt.

Allen drei Methoden ist gemeinsam, dass sie rasch einzusetzen haben. Jeder verlorene Tag kann potentiell fatale Folgen für das Gehör haben. Aus diesem Grunde ist die Behauptung, dass es sich bei einer akuten (pancochleären) Ertaubung um einen otologischen Notfall handelt, wohl nicht übertrieben (siehe auch GROSSE-KLEIMANN [11]). *

Die übrigen Patienten der vorliegenden Untersuchung wurden mit peroralen Vasodilantien und/oder Vitamin A und E - Präparaten ausnahmslos ohne grossen Erfolg behandelt. Auch das Ausblasen der Tuben mit dem Politzer-Ballon erwies sich als nutzlos.

2. Prophylaxe

(Literatur: [1, 12, 15, 17, 18, 19, 20, 22, 30, 31])

Das Bundesgesetz über die Kranken- und Unfallversicherung (KUVG [15]) regelt nicht nur die Versicherung, sondern enthält auch Bestimmungen über die Verhütung von Unfällen und Berufskrankheiten (Art. 65). Da die SUVA als Versicherungsträger für die Bestimmungen im KUVG fungiert, obliegen ihr nach dem Gesetz auch diese Aufgaben. Sie hat für das Gebiet der beruflichen Lärmschädigungen in Zusammenhang mit der Gesellschaft Schweizerischer Ohren-Nasen-Hals-Aerzte ein Gehörschutzprogramm eingeführt, das dauernd verbessert wird [12, 19, 22]. Es ist unter anderem auch vorgesehen, mit einer klärenden Orientierung an alle praktizierenden Aerzte in der Schweiz heranzutreten.

* Es sei hier zusätzlich auf mögliche Erfolgsaussichten einer medizinischen manuellen Therapie bei erwiesener cervicaler Genese aufmerksam gemacht (unsachgemässe bruske Manipulationen können via Intervertebralarterien zu vestibulären Krisen führen).

Die Grundlage für die Durchführung der in Art. 65 KUVG [15] vorgeschriebenen Verhütungsaufgabe ist die "Bundesrätliche Verordnung über die Verhütung von Berufskrankheiten vom 23.12.1960" (VO 60), denn gemäss der "Bundesrätlichen Verordnung über Berufskrankheiten vom 27.8.1963" (VO 63) ist eine "erhebliche Höreinbusse" bei "ausschliesslicher oder vorwiegender Arbeit in Lärm" (wobei gehörschädigender Lärm gemeint ist, der in der SUVA-Praxis bei $90 \pm 2,5$ dB (A) beginnt [22]) als Berufskrankheit zu werten [20].

Die Hauptprinzipien der technischen Unfall- und Berufskrankheiten-Verhütung sind [1] :

- a) der Ersatz von gefährlichen Arbeitsstoffen bzw. Arbeitsmethoden (z.B. Ersatz eines Metallhammers durch einen Hartgummihammer).
- b) die Aufhebung oder Verminderung der Gefahr durch technische Massnahmen (z.B. schallschluckende Verschalungen [30]).
- c) die Abschirmung des Menschen gegen Berufsgefahren durch Tragen von Schutzartikeln (z.B. Schallschutzkapseln [12, 17, 18, 20, 30, 31]).

Die medizinisch-prophylaktischen Massnahmen bestehen nach VO 60 in:

- a) der prophylaktischen Untersuchung der gefährdeten Arbeitnehmer in Form von Eintrittsuntersuchungen bei Aufnahme der Arbeit und von späteren Kontrolluntersuchungen, deren Turnus durch den arbeitsmedizinischen Dienst der SUVA festgesetzt wird [22] . Diese Kontrolluntersuchungen finden nach ausländischen Beispielen seit 1971 auch in der Schweiz mittels Audiomobilen statt [22] .
- b) der Erklärung eines Arbeitnehmers als für eine bestimmte Arbeit geeignet, bedingt geeignet (z.B. nur mit Schallschutzkapseln bei Arbeiten in gehörschädigendem Lärm), vorübergehend oder dauernd ungeeignet. Diese Entscheide, die nur durch die SUVA gefällt werden sollen, stützen sich im wesentlichen auf die Resultate der erwähnten Untersuchungen [18, 19] .

3. Der individuelle Gehörschutz

(Literatur: [12, 17, 18, 22])

- a) Glasfiberwatte: Sie wird anatomisch geformt in den Gehörgang eingeführt. Sie hat den Vorteil der Sauberkeit (Einmalgebrauch), ist aber relativ teuer. Der Dämpfungswert beträgt für tiefe Frequenzen 15 - 25 dB, für hohe 25 - 35 dB. Sie ist für Intensitäten bis zum 110 dB (A)-Band ausreichend.
- b) Pfropfen: Sie sind aus Gummi oder Kunststoff hergestellt und müssen gut angepasst werden, da sie sonst in ihrer Wirkung illusorisch sind. Auf die Dauer können sie schmerzen, da der Gehörgang gereizt wird. Ein kleines Loch (bei gewissen Modellen) erlaubt den Durchlass der tiefen Frequenzen. Ihr Dämpfungswert liegt zwischen 10 - 20 dB für die tiefen und 35 dB für die hohen Frequenzen. Sie werden vorwiegend in der Armee beim Schiessen verwendet, sind aber beim Sturmgewehrschiessen (135 dB (A)) meist ungenügend.
- c) Schallschutzkapseln oder Gehörschutzmuscheln: Sie erbringen den besten Schutz, da ihre Dämpfungswerte bei 20 - 30 dB für die tiefen und 45 dB für die hohen Frequenzen liegen. Sie sind bei Intensitäten über 110 dB (A) obligatorisch. Sie sind gut sichtbar und ermöglichen daher leicht die Kontrolle betreffend Tragen. Bei längerem Tragen treten allerdings hie und da anfänglich Kopfdrucksymptome auf.
Wird ein Arbeitnehmer "bedingt geeignet" für Arbeiten in gehörschädigendem Lärm erklärt, so ist für ihn das Tragen von Kapseln schon ab $90 \pm 2,5$ dB (A) obligatorisch.

Es bleibt die leider noch vielfach verwendete Verbandswatte zu erwähnen, die aber in jedem Fall als untauglich zu bezeichnen ist, da ihr Dämpfungswert für tiefe Frequenzen bei 0 - 5 dB und für hohe bei ca. 15 dB liegt.

Auf Grund der vorliegenden Untersuchung sind Arbeiten mit Pressluftbohrern in geschlossenen Räumen und der Aufenthalt in der Nähe von Rammhämmern als stark gefährdend für pancochleäre Hörstürze anzusehen und sollten deshalb nur mit einem wirksamen individuellen Gehörschutz versehen (Kapseln) ausgeführt werden dürfen. Dasselbe gilt für den Aufenthalt im Schiessstand, vorab wenn mit Sturmge-
wehren geschossen wird. In diesem Sinne ist die SUVA mit einem Pressebulletin an die Öffentlichkeit getreten [31]. Bei den Pressluftbohrern ist zudem mit einem Mantel um den Bohrer eine zusätzliche Schallverringerng zu erzielen (= technische Prophylaxe).

Demgegenüber werden wohl plötzliche, unvorhersehbare Schallemissionen, welche eine pancochleäre Höreinbusse erzeugten (siehe Fälle 15, 18, 19), auch weiterhin in diesem Sinne gefährlich sein, da in solchen Situationen kein Gehörschutz getragen wird.

VI. Die Versicherungsfrage

Die SUVA hat allgemein das Bestreben, Wege zur Uebernahme eines Falles im Rahmen der gesetzlichen Vorschriften zu finden. Dabei bieten sich praktisch folgende drei Möglichkeiten:

1. Der Unfall (U)

Das KUVG [15] enthält keine Unfalldefinition. Aus der versicherungsgerichtlichen Praxis hat sich der nachstehende Begriff herauskristallisiert:

"Eine plötzliche (=einmalige), nicht beabsichtigte (=unfreiwillige), schädigende Einwirkung eines mehr oder weniger ungewöhnlichen, äusseren Faktors auf den menschlichen Körper" [1]. Der Unfallbegriff ist juristischer Natur und nicht identisch mit dem wechselnden Sinne des Wortes "Trauma".

2. Die Berufskrankheit (BK)

Die rechtliche Grundlage ist in Art. 68 KUVG [15], Ziffer 1 und 3 enthalten (SCHLEGEL in [1]). In Ausführung dieses Gesetzesartikels besteht eine "Bundesrätliche Verordnung über Berufskrankheiten" (VO 63). Sie umfasst unter anderem eine Liste von Stoffen (sog. "Giftliste") und eine Liste von Krankheiten. Die Krankheitsliste enthält beruflich verursachte Veränderungen, welche den Berufskrankheiten gleichgestellt werden, sofern sie ausschliesslich oder vorwiegend in einem die Versicherung bedingenden Betrieb durch bestimmte Arbeiten verursacht worden sind.

Darunter fällt auch die "erhebliche Höreinbusse bei Arbeiten im Lärm". Die erhebliche Höreinbusse wurde (unter Revisionsmöglichkeit) mit der akustischen Kommission der Gesellschaft Schweizerischer Ohren-Nasen-Hals-Aerzte bei 40 % Hörverlust (80 % binaural, das Gesamtgehör auf 200 % berechnet) festgelegt. Sie liegt im Grenzbereich einer gering- bis mittelgradigen Schwerhörigkeit und weist im Tonaudiogramm bei Lärmschwerhörigkeit meist den Schnitt-

punkt 1500 Hz / 40 dB auf [19, 20]. Die SUVA hat diesen Wert einer 10 %igen medizinisch-theoretischen Invalidität gleichgestellt. In diesem Bereich wird eine Berentung grundsätzlich geprüft, sofern die weiteren Voraussetzungen für eine Invalidenrente erfüllt sind (Erwerbseinbusse) [20].

3. Die Schädigung mit Verletzungscharakter (SMV)

Es gibt eine Reihe von Schädigungen, die, weil einzelne Merkmale des Unfallbegriffes nicht erfüllt sind, keine gesetzlichen Leistungen auslösen können. Andererseits sind sie aber auch nicht als Krankheiten anzusprechen. Die SUVA ist jedoch bestrebt, kein Niemandsland zwischen Krankheit und Unfall entstehen zu lassen, weshalb der Begriff der SMV geschaffen wurde. Es handelt sich dabei um Läsionen, die wohl plötzlich und als Folge einer äusseren Einwirkung, jedoch meist mit Fehlen der Merkmale des Aussergewöhnlichen, auftreten. Ein pathologischer Vorzustand muss ausgeschlossen werden können. Die Uebernahme des Falles als SMV stellt eine freiwillige Leistung der SUVA dar, welche an und für sich rechtlich nicht anfechtbar ist [1].

Es wären noch die Artikel 91 und 98, Ziffer 3 des KUVG [15] zu erwähnen:

Art. 91 : Die Geldleistungen der Anstalt werden entsprechend gekürzt, wenn die Krankheit, die Invalidität oder der Tod nur teilweise Folge eines versicherten Unfalles sind.

Dies bedeutet, dass ein nachgewiesener pathologischer, versicherungsfremder Vorzustand einen entsprechenden Abzug an den Leistungen zur Folge hat.

Art.98/3: Hat der Versicherte den Unfall grob fahrlässig herbeigeführt, so werden die Versicherungsleistungen mit Ausnahme der Bestattungsentschädigung in einem dem Grade des Verschuldens entsprechenden Verhältnis gekürzt.

Ob im einzelnen Fall grobe Fahrlässigkeit vorliegt, ist eine juristische Frage. Vielleicht wird das Nichttragen eines adäquaten individuellen Gehörschutz z.B. im Schiessstand später einmal in dieser Weise beurteilt.

4. Zur Kausalität

Es stellt sich nun die Frage nach den Kriterien für die Anerkennung oder Ablehnung von mehr oder weniger akuten, pancochleären Höreinbussen aus versicherungsmedizinischer Sicht:

Am wesentlichsten ist die Forderung nach einer zumindest wahrscheinlichen, lückenlosen und medizinisch zwangslos erklärbaren Kausalkette zwischen dem inkriminierten Ereignis (das vom medizinischen Standpunkt aus unmittelbar oder mittelbar das Ohr betreffen sollte) und dem Endzustand (= Ertaubung). Wegen der Fülle der mitbeteiligten Faktoren muss hier wohl nach wie vor in jedem Fall einzeln untersucht werden, ob die akute panchochleäre Höreinbusse auf ein akustisches oder ein anderes Ereignis zurückzuführen ist. Im übrigen kann folgender Vorschlag gemacht werden:

Auf Grund der Ergebnisse bei Tierversuchen und eingedenk ihrer relativen Uebertragbarkeit auf den Menschen kommt der Autor zur Ansicht, dass Traumatisierungen durch Intensitäten der Lärmstufe III die Unfallkriterien erfüllen. Kann also nachgewiesen werden, dass die Intensität des einwirkenden Schalles der erwähnten Lärmstufe angehört, wobei man beim Menschen aus Sicherheitsgründen diese Stufe bei 110 - 115 dB (A) ansetzen muss, so handelt es sich um einen Unfall, der mit all seinen administrativen und wirtschaftlichen Konsequenzen als solcher zu übernehmen wäre. In diesem Zusammenhang könnte es je nach Sachlage möglicherweise zur Anwendung von Art. 98/3 KUVG [15] kommen, wenn ein pancochleär Geschädigter keinen zweckmässigen Gehörschutz verwendete. Diese Ueberlegungen dürften vor allem auch für den Schiessbetrieb ihre Gültigkeit haben und sind deshalb durch gezielte Information dem interessierten Publikum näherzubringen, was unter anderem durch Pressemitteilungen geschehen kann [31].

Wie schon bei der Diskussion über die Relation Zeit/Intensität bleibt auch hier die Frage nach der Grenze zwischen dem "einmaligen" (mit bekanntem Anfang und Ende), eventuell stundenlangen repetierten akustischen Trauma und der chronischen Lärmbelastung offen. Es kann aus medizinischer Sicht wohl kein starres Schema aufgestellt werden, wo bei Schalleinwirkungen der "Unfall" aufhört und die "Berufskrankheit" beginnt (vorausgesetzt, dass die Lärmbelastung bei der Arbeit erfolgte). Immerhin dürfte diese Grenze bei einer Schalleinwirkungsdauer von ungefähr drei Tagen bis ca. eine Woche liegen.

Eine Uebernahme als SMV kommt bei lärmfremdem Ereignis in Frage, das den Unfallbegriff nicht voll erfüllt.

Es gilt also nach wie vor, jeden Fall einzeln zu betrachten und bei wahrscheinlicher, zwangslos erfüllter Kausalitätskette zu übernehmen, wobei es eine administrativ-juristische Frage bleiben wird, wie der Fall letztlich einzureihen ist (U, BK, SMV ?).

Zum Begriff des "akustischen Unfalles" (BOENNINGHAUS [5]) ist zu bemerken, dass mit dem Wort "Unfall" eine juristische und nicht eine eigentlich medizinische Angelegenheit umschrieben wird. Er sollte für eine medizinische Begutachtung besser nicht verwendet werden, da er eine Entscheidung präjudiziert, deren Voraussetzungen nicht ohne weiteres erfüllt zu sein brauchen.

Anhand einiger ausgewählter Fallbeispiele soll die spezielle versicherungs-medizinische Problematik kurz dargestellt und kommentiert werden.

VII. K a s u i s t i k

Fall 5:

W.C., 1924, 11.3962.71

Anamnese

1953 komplikationslos abgeheilte Commotio cerebri und Fraktur der linken Maxilla nach einem Motorrad-unfall.

Als Hilfsarbeiter 2-3mal jährlich mit Pressluft-bohrerarbeiten im Freien beschäftigt.

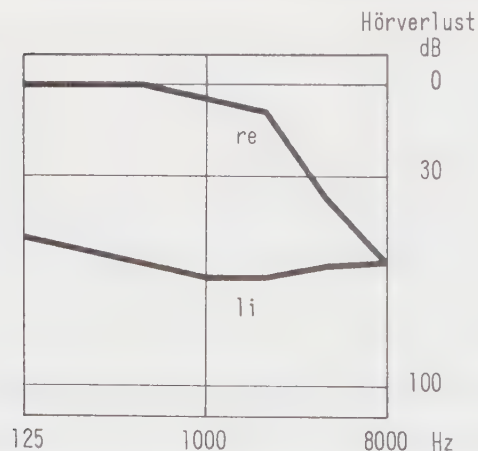
Ereignis

Am 12. und 13.1.1971 musste W.C. während je 7 Stunden und 30 Minuten mit einem Pressluftbohrer den Betonsockel eines Heizöltankes abtragen. Dieser Tank befand sich in einem 4 m breiten, von einer 4-5 m hohen Betonmauer auf drei Seiten umgebenen Hof. Die Lärmintensität betrug 110 - 115 dB (A) (Lärmstufe III wegen der besonderen räumlichen Verhältnisse wahrscheinlich), W.C. trug keinen Gehörschutz. Nach Abschluss der Arbeit am 2. Tage bemerkte der Patient eine beidseitige Taubheit (links stärker als rechts) sowie Schmerzen im linken Ohr.

Befund am 21.4.1971

Hörausfall links, Höreinbusse rechts, Weber nach rechts, sonst unauffälliger ORL-Status.

Audiogramm 21.4.1971



Verlauf

Die Hörstörung wurde vorerst während drei Monaten als Folge einer Infektion der oberen Luftwege ohne Erfolg behandelt, worauf der endlich zugezogene Otologe eine weitere Therapie als aussichtslos erachtete. Die Audiogrammkontrolle nach 6 Monaten ergab ein unverändertes Bild.

SUVA

Der Fall wurde der SUVA als akustisches Trauma gemeldet. Das inkriminierte Ereignis wurde kausal anerkannt und der Fall übernommen.

Der Patient ist medizinisch-theoretisch 10 % invalid, erleidet aber keinerlei Lohneinbusse, weshalb es nicht zur Ausrichtung einer Rente kam. W.C. wurde für Arbeiten im Lärm bedingt geeignet erklärt (nur mit Schutzkapseln).

Kommentar

Nach den pathogenetischen Erwägungen (Kapitel IV) ist es als sehr wahrscheinlich anzusehen, dass das Ereignis direkt für den pancochleären Hörschaden verantwortlich ist, weshalb der Fall übernommen wurde. Das Aussprechen einer bedingten Eignung erfolgte, um bei eventuell ähnlicher Arbeit sein rechts brauchbares Gehör unbedingt wirksam zu schützen.

Dieser Fall zeigt zudem, wie die für eine sinnvolle Therapie wertvolle Zeit verloren geht.

Fall 13:

E.W., 1925, 5.10427.68

Anamnese

Parotitis als Kind, 1958 asiatische Grippe mit anschliessender Angina und Nephritis, 1965 rezidivierender Stirnhöhlenkatarrh. Seit 1965 Angina pectoris und Neigung zu Blutdrucklabilität.

Als Elektromonteur keiner beruflichen Lärmexposition ausgesetzt. Seit 1956 Schiessmeister (6-10 Sonntage pro Jahr à 135 dB (A)).

Ereignis

Am 15.6.1968 war E.W. als Schiessmeister eines Schützenfestes von 8-12 und 13.30-19 Uhr im Schiessstand, wo mit dem Sturmgewehr geschossen wurde (135 dB (A)). Er trug gewöhnliche nasse Watte als Gehörschutz. Nach zwei Stunden bemerkte er erstmals Tinnitus, Nausea, Schwindel und Druck im Kopf, aber er verliess den Stand nicht. Am Nachmittag stellten sich zunehmend starke Drehschwindel ein, gegen Abend traten Kopfschmerzen dazu, und beim Verlassen des Standes bemerkte E.W., dass er links taub war. Nachts wurde er zudem noch von starken Brechanfällen heimgesucht.

Befund am
7.5.1971

Trommelfelle beidseits normal, Weber nach rechts.

Obere Luftwege physiologisch.

Die Vestibularisprüfung zeigte eine kalorische Untererregbarkeit des rechten und einen Ausfallnystagmus nach rechts. Röntgenaufnahmen nach Schüller und Stenvers beidseits normal, diejenigen der Halswirbelsäule zeigten eine Spondylosis deformans C 6/7.

Audiogramm
7.5.1971

Links totaler Ausfall, rechts normal.

Verlauf

Der Drehschwindel verflüchtigte sich allmählich (= beginnende zentrale Kompensation des linken Labyrinthausfalles), aber der Tinnitus und die Taubheit links blieben konstant. Nachts oder in schwierigem Gelände hat der Patient noch Gleichgewichtsstörungen.

SUVA

Anmeldung als akustisches Trauma. Die SUVA lehnte den Fall ab, da der Unfallbegriff nicht erfüllt sei und eher an ein krankhaftes Geschehen gedacht wurde (Fehlen der Plötzlichkeit und des Aussergewöhnlichen der Einwirkung). Der Patient focht den Entscheid an, weshalb für den noch hängigen Prozess ein Gerichtsgutachten erstellt wurde, welches die Kausalität durch den Schiessbetrieb als wahrscheinlich ansieht und die Uebernahme empfiehlt. Der Entscheid steht noch offen.

Kommentar

Obwohl durch die starke vestibuläre Mitbeteiligung der Rahmen des klassischen, akuten akustischen Traumas eher gesprengt wird, ist der unmittelbare Zusammenhang mit der Schiesslärmeinwirkung nicht von der Hand zu weisen. Dass bei akuten akustischen Traumatisierungen vestibuläre Störungen auftreten können, ist aus der Literatur bekannt [33]. Welches die Gründe für ihr Auftreten oder Nichtauftreten sind, müssen weitere Untersuchungen zeigen. Die Frage der Plötzlichkeit ist in diesem Falle vielleicht doch gegeben, da die ersten Störungen nach zwei Stunden auftraten, vom Patienten jedoch falsch ausgelegt wurden (Herzstörung), weshalb er die ihm als Schiessmeister sicher bekannten Konsequenzen nicht zog. Etwas merkwürdig berührt die Tatsache, dass ein Schiessmeister keinen adäquaten Gehörschutz trug, was die Notwendigkeit einer eingehenden Aufklärung einmal mehr mit Nachdruck belegt [31]. Inwieweit hier sogar Art. 98/3 KUVG [15] (siehe Seite 34) zur Anwendung kommen könnte, steht noch offen.

Dieser Fall zeigt, dass eine strenge Klassierung von akuten pancochleären Höreinbussen einerseits und "akuten akustischen Traumatisierungen" andererseits nur bedingt möglich ist, da anscheinend Ueberschneidungen durchaus vorkommen.

Fall 15:

M.E., 1917, 8.10746.71

Anamnese

Leidet seit ^RJahren an Polyarthrititis, die er mit Indocid^R behandelt.
Ist als Chauffeur praktisch keiner beruflichen Lärmexposition ausgesetzt.

Ereignis

Am 7.9.1971 war M.E. mit Verladearbeiten auf der überdachten, nach Norden hin geöffneten Betonrampe des in einer Talmulde liegenden Firmengebäudes beschäftigt, als plötzlich von Süden herkommend eine Mirage-Düsenmaschine im Tiefflug über das Gebäude brauste. Die Lärmintensität betrug ca. 110 dB (A), mit Echowirkung bis zu 130 dB (A) möglich (Angaben durch Abteilung für Flugwesen EMD). M.E. erschrak heftig und verspürte sogleich ein Druckgefühl und Tinnitus auf beiden Ohren sowie einen fast totalen Hörverlust links.

Befund am
22.9.1971

Unauffälliger ORL-Status (Weber nach rechts).

Verlauf

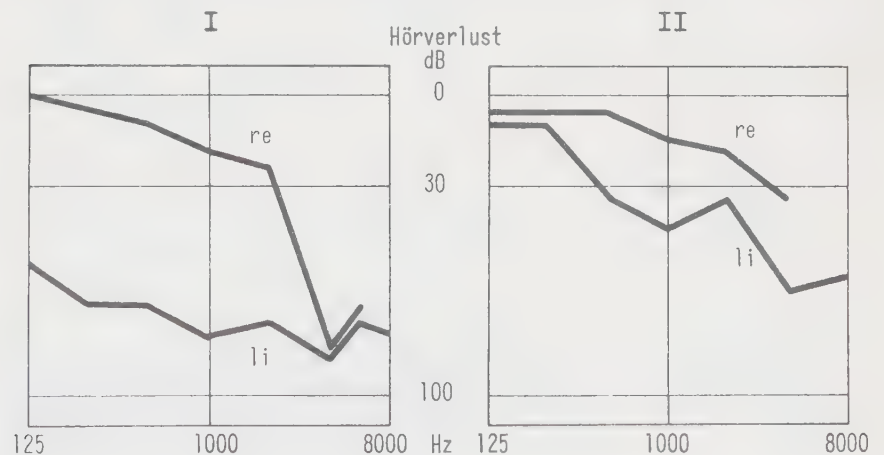
M.E. ging nach drei Tagen zu seinem Hausarzt und wurde in der Folge am 22.9.1971 auf einer ORL-Klinik hospitalisiert und mit kombinierten Infusionen (Eupaverin, Soludacortil, Rheomakrodex) während 6 Tagen mit Erfolg behandelt (siehe auch Kapitel V).

SUVA

Die Kausalität zum Ereignis wurde anerkannt und der Fall als solcher übernommen.

Audiogramme

22.9.1971 I
8.1.1972 II



Kommentar

Schönes, leider einziges Beispiel einer erfolgreichen Therapie. Dieser Fall erfüllt die Unfallkriterien in eindeutiger Weise. Das Problem liegt im Fehlen einer Möglichkeit, durch prophylaktische Massnahmen solche Fälle zu vermeiden.

Fall 18:

S.K., 1937, 63.1125.71

Anamnese

Unauffällig, war als SBB-Kondukteur nicht stark lärmbelastet.

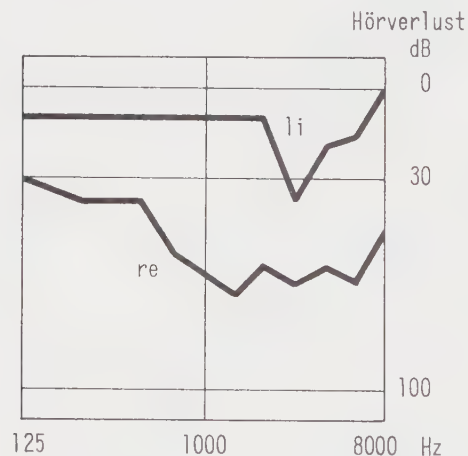
Ereignis

Am 23.8.1971 war S.K. im Begriffe, ca. 1 m von der offenen Tür des Gepäckwagens entfernt einen Gegenstand vom Wagenboden aufzuheben, als der Zug in einen Tunnel einfuhr. Die dabei auftretende Luftdruckwelle erzeugte beim Patienten das bekannte Druckgefühl in seinen Ohren, bewirkte aber auch, dass eine grosse Metallpalette krachend umfiel (ca. 100-110 dB (A)). S.K. fuhr erschrocken auf und stellte sofort eine Taubheit mit Tinnitus des rechten Ohres fest.

Befund am
24.9.1971

Ohren beidseits unauffällig, Weber nach links, Rinne rechts verkürzt. Obere Luftwege o.B. Die Vestibularisprüfung zeigte eine kalorische Untererregbarkeit rechts. Die Röntgenaufnahmen nach Stenvers und Schüller ergaben eine verstärkte Pneumatisation beider Mastoidspitzen. Die Halswirbelsäule war im oberen Anteil skoliotisch und wies eine Verschmälerung der Foramina intervertebralia C 4/5 auf.

Audiogramm
24.9.1971



Verlauf

Stationärer Verlauf nach Therapie mit Politzer-Ballon und oraler Vitamin A - Einnahme.

SUVA

Die SUVA liess eine Begutachtung vornehmen, welche den Zusammenhang mit dem Ereignis eindeutig bejahte, worauf als Unfall übernommen wurde. Durch seinen Hörverlust kam S.K. für den Bahndienst nicht mehr in Frage. Dies führte zu einer Rente bei einer medizinisch-theoretischen Invalidität von 15 %.

Kommentar

Hier ist der Unfallcharakter der Schalleinwirkung zweifellos erfüllt. Die beschriebene Ausgangssituation genügt zudem (wie in Fall 17) in sehr hohem Masse den Kriterien von BOENNINGHAUS [5], vor allem auch was die pathologische

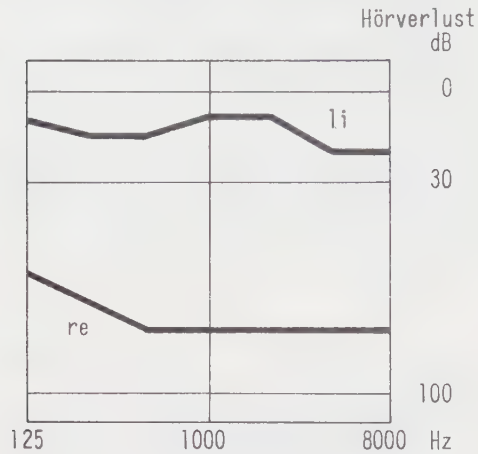
Haltung der Halswirbelsäule und die damit verbundene Durchblutungsstörung des Innenohres betrifft. Aber auch hier wurde eine vestibuläre Komponente nachgewiesen. Es erscheint richtiger an Stelle eines "akustischen Unfalles" von einer unfallmässig durch ein akustisches Trauma hervorgerufenen akuten pancochleären Ertaubung mit vestibulärer Beteiligung zu sprechen.

<u>Fall 22:</u>	A.L., 1940, 10.13980.69
Anamnese	1958 Septumoperation. Als Bauhandlinger keiner besonderen Lärmeinwirkung ausgesetzt.
Ereignis	Am 13.5.1969 erhielt A.L. anlässlich eines Brückenabbaues durch ein abprallendes Holzstück einen Schlag an die rechte Stirnseite, wo sich eine Schwellung bildete. Sonst traten keine unmittelbaren Beschwerden auf. Nach ca. 14 Tagen stellte sich ein leichter Dauerschwindel ein, der 1-3mal täglich von heftigen Drehschwindelattacken mit gelegentlichem Erbrechen begleitet wurde. Nach ca. einem Monat trat rechts Tinnitus auf, der später (Patient kann nicht genau angeben wann) von einer Höreinbusse auf der gleichen Seite gefolgt wurde.
Verlauf	Dieser Zustand bleibt ohne Therapie während 2 1/2 Jahren unverändert. A.L. bringt sein Leiden mit dem beschriebenen Unfallereignis in Zusammenhang und gelangt an die SUVA.
SUVA	Es wird ein Gutachten erstellt, welches die Kausalität als unwahrscheinlich erachtet, worauf die SUVA den Fall ablehnt. Dieser Entscheidung wird vom Patienten angefochten, weshalb er erneut begutachtet wird.
Befund am 25.6.1972	Ohren beidseits unauffällig, Weber nach links, Rinne beidseits positiv. Obere Luftwege: Status nach operativer Septumperforation. Die Vestibularisprüfung zeigte eine links erhöhte, rechts erniedrigte kalorische Erregbarkeit vereinbar mit der zentral nicht kompensierten Störung rechts. Tomogramme nach Stenvers ergaben rechts eine diskrete ampulläre Erweiterung des Meatus acusticus internus.

Die Halswirbelsäule wies eine verschmälerte Bandscheibe bei C 2/3 und arthrotische Veränderungen bei C 4/5 links und C 5/6 rechts auf.

Vertebralisingiographie rechts im Normalbereich.

Audiogramm
25.6.1972



Kommentar

Das zweite Gutachten kommt im differentialdiagnostischen Ausschlussverfahren gegen den Morbus Menière, das Akustikus-Neurinom, die Commotio labyrinthi und eine akute cochleo-vestibuläre Störung bei Virusinfekt oder Mikrozirkulationsstörung zur Diagnose "Posttraumatisches Cervicalsyndrom mit sporadischen Symptomen einer vertebro-basilären Insuffizienz, hochgradiger pancocheärer Schwerhörigkeit rechts und zentral nicht kompensierter, vestibulärer Störung rechts". Die Kausalität zum inkriminierten "Schleudert trauma" wird mangels anderer Hinweise als wahrscheinlich angesehen. Der Ausgang des Prozesses steht noch offen.

Dieser Fall zeigt, wie schwierig es manchmal sein kann, die Kausalkette lückenlos zu erstellen und damit den Forderungen der Versicherung zu genügen. Zudem zeigt sich die bekannte Tatsache der unterschiedlichen Beurteilung der gleichen Fakten durch verschiedene Begutachter gleich hoher akademischer Ebene. Eigentlich wäre eine dritte Meinung gleichen Gewichtes nötig.

Fall 24:

R.V., 1936, 7.19196.70

Anamnese

Unauffällig, als Maler nicht lärmbelastet.

Ereignis

Am 7.8.1970 stürzte R.V. wegen eines schwankenden Brettes von einem 2 m hohen Baugerüst auf die linke Hüfte und das linke Bein. Ein Schädeltrauma fand damals nicht statt. Die Folgen dieses Unfalles waren eine Diskopathie L 4/5, die R.V. zu 25 % invalide machte, weswegen er eine Rente erhielt.

Seit diesem Ereignis will er auch eine Höreinschärfung bemerkt haben, die ihm aber erst nach mehreren Monaten bewusst wurde. Als nach einem Jahr die Hörstörung nicht zurückging, suchte er einen Otologen auf.

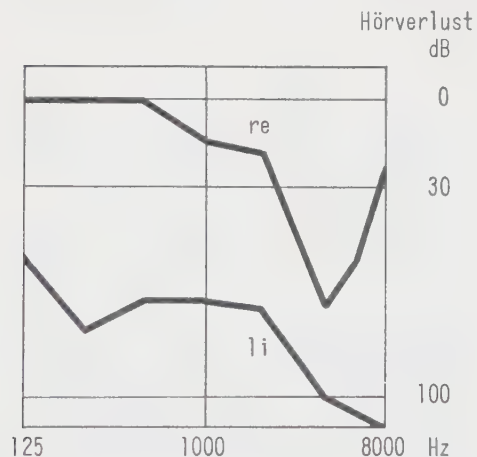
Befund am
15.9.1971

Ohren beidseits unauffällig, Weber nach rechts. Obere Luftwege unauffällig.

Die Vestibularisprüfung zeigte rechts ein normal erregbares, links ein kalorisch stummes Labyrinth. Zudem war ein feinschlägiger Nystagmus nach rechts in Linkslage sowie vereinzelt nach oben in Rechtslage zu beobachten.

Röntgenaufnahmen nach Stenvers, Altschul und Rundström II alle im Bereich der Norm.

Audiogramm
15.9.1971



Verlauf

Der Verlauf blieb stationär. Der Patient hatte den Otologen auf den erlittenen Unfall hingewiesen, worauf dieser eine radiologisch nicht nachweisbare Pyramidenquerfraktur links diagnostizierte und den Fall der SUVA meldete.

SUVA

Die SUVA lehnte diesen Fall ab mit der Begründung, dass der Kausalzusammenhang einer nach mehreren Monaten ohne jegliches Brückensymptom auftretenden akuten Ertaubung mit dem angegebenen Unfall unwahrscheinlich sei.

Kommentar

Der Fall ist ätiologisch unklar. Immerhin lässt sich ein Schleudertrauma der Halswirbelsäule theoretisch nicht ausschliessen. Dies würde den Kausalzusammenhang als möglich erscheinen lassen, was für eine Anerkennung durch die SUVA nicht genügt. Eine weitere Möglichkeit bestünde darin, dass eine vorgenommene Abrodil^R-Myelographie das Innenohr geschädigt hat, doch sind diesbezügliche Angaben nicht bekannt. Die Hörstörung könnte auch schon vor dem Unfall bestanden haben, doch hätte dies der Patient wohl früher bemerkt. Es handelt sich damit um eine akute Ertaubung unbekannter Genese mit inadäquatem Ereignis und ohne Kausalitätskette, weshalb die Ablehnung durch die SUVA wohl richtig ist.

Fall 28:

M.W., 1927, 7.22697.70

Anamnese

Am 20.9.1970 stürzte M.W. in alkoholisiertem Zustand aus einem Fenster 3,5 m tief auf einen Betonboden. Dabei zog er sich neben einer beidseitigen Patellafraktur eine doppelseitige Schädelfraktur durch die beiden Sinus maxillares und die rechte Temporalschuppe mit Hämatotympanon rechts zu. Der klinische Verdacht einer beidseitigen Pyramidenlängsfraktur konnte radiologisch nicht bestätigt werden. An Ausfällen verblieben eine totale Taubheit links, eine Schwerhörigkeit rechts, Tinnitus links, ein Druckgefühl im rechten Ohr und Schwindelerscheinungen.

In der Folge erholte sich das rechte Ohr etwas.

M.W. war ein starker Alkoholiker und hörte vor dem Unfall angeblich gut. Er war nicht sonderlich lärmbelastet, da er in einem Baumaterialienlager arbeitete.

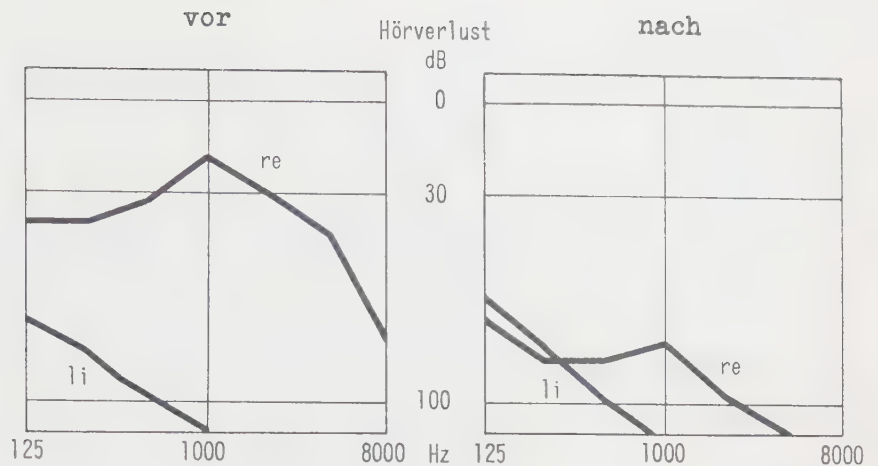
Ereignis

In der Nacht vom 18. auf den 19.5.1971 ertaubte M.W. auch an seinem rechten Ohr völlig. Er wurde notfallmässig auf einer ORL-Klinik hospitalisiert.

Befund am
19.5.1971

Ohren beidseits unauffällig, Weber stumm. Die Vestibularisprüfung zeigte eine beidseits starke kalorische Untererregbarkeit. Die Röntgenaufnahmen nach Stenvers und Rundström II ergaben eine starke Pneumatisationshemmung beider Felsenbeine ohne Anhaltspunkte für eine Fraktur.

Audiogramme
10.3.1971 (vor)
6.12.1971 (nach)



Verlauf

Die sofort eingeleitete Infusionstherapie mit Eupaverin Soludacortil und Rheomakrodex während 8 Tagen war ohne jeglichen Erfolg.

SUVA

Die SUVA hat die Kausalität zum 8 Monate zurückliegenden Unfall anerkannt in der Annahme, es handle sich um narbige Veränderungen bei reparativen Vorgängen im Bereiche des rechten Felsenbeines und Innenohres.

Kommentar

Die Ursache der Ertaubung in narbig-reparativen Veränderungen anzunehmen ergab sich, nachdem jegliche Anhaltspunkte für ein (thrombo- oder fett-)embolisches, bakterielles (Toxine oder Herdstreuung), medikamentöses oder virales Geschehen fehlten. Wie in Kapitel IV schon erwähnt wurde, sind in der Literatur wiederholt Fälle von Spätertaubungen nach Schädeltrauma beschrieben worden [8, 23]. Es ist noch anzuführen, dass ESCHER schon 1948 Gehörstörungen mit oder ohne vestibuläre Begleitkomponente nach stumpfen Schädeltraumen beschrieben und auch experimentell nachgewiesen hat [8].

Fall 29:

K.M., 1942, 8.3588.72

Anamnese

Ausser einer fraglichen Otitis media als Kind, wobei K.M. die Seite nicht mehr anzugeben vermag, unauffällig. Als Physiker nicht lärmexpo- niert.

Ereignis

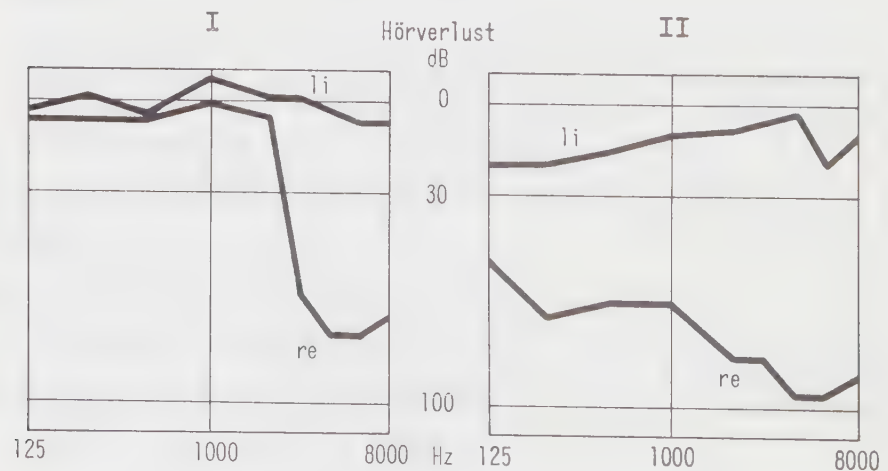
Am 9.7.1971 erlitt K.M. nach einem völlig norma- len Kopfsprung im Schwimmbad eine Trommelfell- perforation rechts, welche nach der gleichentags vorgenommenen Abdeckung mittels Telfa-Folie kom- plikationslos abheilte. Das leicht geschädigte Gehör erholte sich indessen nicht, und anfangs November 1971 trat sogar eine deutliche Ver- schlechterung des Gehörs rechts ein, die von Tinnitus begleitet wurde. K.M. suchte den Oto- logen auf (Januar 1972), welcher vorerst eine Vitamin A+E - Therapie verschrieb, die ohne Er- folg blieb. Darauf wurde am 21.2.1972 eine opera- tive Revision der Paukenhöhle vorgenommen, die aber vollständig intakte Verhältnisse im Mittel- ohr rechts zeigte. Das Gehör verschlechterte sich noch mehr.

Befund am
28.7.1972

Das rechte Trommelfell zeigte einen diskreten Narbenzug im hinteren oberen Quadranten als Status nach Tympanotomie. Weber nach links. Obere Luftwege unauffällig. Die Vestibularisprüfung war beidseits kalorisch hochsensibel. Die Röntgenaufnahmen nach Stenvers zeigten rechts einen etwas erweiterten Meatus acusticus internus allerdings ohne Anzeichen einer knöchernen Arro- sion.

Audiogramme

23.8.1971 I
28.7.1972 II



SUVA

Die Trommelfellperforation wurde als SMV über- nommen, die akute Ertaubung im November als Fol- ge einer wahrscheinlichen, schleichenden, laby- rinthären Infektion mit anschliessender Total- degeneration der rechten Cochlea anerkannt.

Kommentar

Trotz der behandelten Trommelfellperforation konnte es offenbar zur Ausbreitung von fakultativ pathogenen Keimen ins Mittel- und Innenohr kommen, die zur Zerstörung der Cochlea führten. Eventuell könnte durch die Operation im Mittelohrgebiet (Stapes) noch eine seröse Labyrinthitis ausgelöst worden sein, die die nach dem Eingriff noch zunehmende Verschlechterung des Gehörs rechts verursacht haben könnte.

Da ein normaler Kopfsprung ins Wasser nicht als ungewöhnliches Ereignis gewertet werden kann, handelt es sich nicht um einen Unfall im Rechtssinne, weshalb die SUVA solche Fälle als SMV zu übernehmen pflegt. Die in diesem Fall aufgetretene Komplikation lässt sich kausal zwangslos einordnen.

VIII. Zusammenfassung

Neben den klassischen, mit bekannter Symptomatologie versehenen Formen der schallbedingten Innenohrschädigung (Knalltrauma, Explosionstrauma, chronisches Lärmtrauma), mit denen sich die Versicherung als Unfallgeschehen oder Berufskrankheit auseinanderzusetzen hat und die im allgemeinen keine grösseren Schwierigkeiten der Einreihung bieten, existiert eine weitere Form von Gehörschädigung, die unter dem Begriff "akute pancochleäre Höreinbusse" oder "Hörsturz" zusammengefasst werden kann. Die vorliegende Arbeit untersucht, ob die in der Literatur zu findenden Bestrebungen, diese Form von Höreinbussen in lärmbedingte und nicht lärmbedingte zu trennen, berechtigt sind und wie weit sich brauchbare Richtlinien erstellen lassen, welche eine versicherungsmedizinische Beurteilung erleichtern können.

Es wurden 30 Fälle von akuten pancochleären Höreinbussen analysiert, die in den letzten 5 Jahren der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt (SUVA) angemeldet wurden.

Bei 20 Fällen wurden die pancochleären Höreinbussen durch ein mehr oder weniger unmittelbar vorangegangenes Lärmereignis ausgelöst. In 10 Fällen spielten Ereignisse ohne Lärmeinwirkung die einleitende Rolle. Die Ergebnisse werden tabellarisch dargestellt und einzelne Punkte besonders hervorgehoben (berufliche Vorschädigung, Lärmquellen, begünstigend mitwirkende Faktoren usw.).

Auf Grund der Diskussion pathogenetischer Aspekte, experimenteller und praktischer Erfahrungen kann die Schalleinwirkung in drei Intensitäts- oder Lärmstufen eingeteilt werden:

- | | | |
|------|---|-------------------------|
| I. | 0 - 90 ($\pm$ 2,5) dB (A) | praktisch unschädlich |
| II. | 90 ($\pm$ 2,5) dB (A) bis ca. 118 dB (A) | reversibel schädigend |
| III. | Ab ca. 120 dB (A) | irreversibel schädigend |

In Analogie zu den Ergebnissen bei Tierversuchen wird die Anwendung dieser Lärmstufen auch für den Menschen vorgeschlagen. Aus Sicherheitsgründen und prophylaktischen Ueberlegungen wird in der Praxis die Grenze zwischen Stufe II und III im 110 dB (A)-Band festgelegt und ab diesem Wert bei Expositionen das individuelle Tragen von wirksamen Gehörschutzmuscheln gefordert. Es werden einige Erwägungen zum Problem der Relation Intensität und Dauer der Einwirkung des Lärmes gemacht und ausserdem die Frage der vestibulären Mitbeteiligung erörtert.

Es zeigt sich, dass pathogenetisch wahrscheinlich nicht zwischen pancochleären Höreinbussen mit oder ohne Lärmeinwirkung zu unterscheiden ist, sondern dass der grundsätzliche Unterschied darin liegt, ob der Lärm der Stufe II oder III angehört. Schalleinwirkungen der III. Stufe erzeugen sehr wahrscheinlich direkte irreversible mechanische Schäden in der Cochlea. Diese Fälle stellen ein sozusagen "totales" akustisches Trauma dar. Lärmeinwirkungen der II. Stufe sind allen übrigen möglichen Ereignissen, die eine pancochleäre Höreinbusse auslösen können, gleichzustellen (z.B. Schleudertrauma, Virusinfekt usw.).

Die Therapie (ATP-Infusionen, Vasodilatatantien-Plasmaexpander, Stellatum-Blockade und eventuell medizinische manuelle Therapie bei besonderen Indikationen) der akuten pancochleären Höreinbusse ist umso erfolgreicher, je rascher sie einsetzt. Die Hörstürze müssen gewissermassen als "otologischer Notfall" bezeichnet werden. Bei voraussehbaren Lärmsituationen sind die technische (Massnahmen an den Lärmquellen) und die persönliche (Gehörschutz) Prophylaxe von grundlegender Bedeutung.

Die versicherungsmedizinische Beurteilung von akuten pancochleären Höreinbussen kann erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Zwischen den erwähnten bekannten klassischen Formen von Gehörschädigungen, mit denen sich die Unfall- und Berufskrankheitenversicherung zu befassen hat und den akuten pancochleären Höreinbussen besteht vermutlich nur ein gradueller Unterschied, der durch ungünstiges Zusammentreffen multipler Faktoren bedingt ist. Jeder Fall erfordert eine minuziöse Einzelbeurteilung unter Kenntnis, Interpretation und Würdigung der Faktorenmultiplizität. Sofern ein

ein adäquates auslösendes Ereignis, eine lückenlose Kausalitätskette nebst einer zwangslosen medizinischen Erklärung mit Wahrscheinlichkeit vorhanden sind, bestehen keine Bedenken gegen eine Anerkennung der akuten pancochleären Höreinbusse durch die Versicherung. Es ist letztlich eine administrativ-juristische Frage, ob der Unfallbegriff oder die gesetzlichen Kriterien einer Berufskrankheit erfüllt sind oder ob die Uebernahme als "Schädigung mit Verletzungscharakter" in Frage kommt.

Die SUVA-Praxis in solchen Fällen wird anhand von acht ausgesuchten und eingehend dargelegten Fallbeispielen aufgezeigt und kommentiert.

Es bleibt zu hoffen, dass weitere Untersucher die in der vorliegenden Arbeit gemachten Anregungen aufgreifen und sie anhand von eventuell statistisch verwertbarem Material auf ihre Haltbarkeit überprüfen.

IX. L i t e r a t u r

1. BAUR E./NIGST H. Versicherungsmedizin, Huber Bern 1972.
2. BIRNMEYER G. Zur Problematik akuter Hörstörungen.
Zschr. f. Hörgeräte-Akustik,
8/5 (1969), S. 161.
3. BIRNMEYER G. Der akute Lärmschaden.
Zschr. f. Hörgeräte-Akustik,
9/4 (1970), S. 102.
4. BOENNINGHAUS H.G. Ungewöhnliche Form der Hörstörung nach
Lärmeinwirkung und Fehlbelastung der
Halswirbelsäule.
Zschr. Laryng. Rhinol.
38/9 (1959), S. 585.
5. BOENNINGHAUS H.G. Wann soll eine akute Hörstörung als
Arbeitsunfall anerkannt werden?
Zschr. Laryng. Rhinol.
41/10 (1962), S. 661.
6. BOENNINGHAUS H.G./
FELDMANN H. Unfallbedingte Innenohrembolie mit
isoliertem Vestibularisausfall.
Zschr. Laryng. Rhinol.
46/4 (1967), S. 252.
7. DIEROFF H.G. Zum Problem des sogenannten akustischen
Unfalls.
HNO, 11/10 (1963), S. 283.
8. ESCHER F. Die otologische Beurteilung des
Schädeltraumatikers.
Pract. oto-rhino-laryng. (Basel),
Vol. X, Suppl. I, Karger Basel 1948.
9. FALTYNEK L./
VESELY C. Zum Problem der plötzlich entstandenen,
einseitigen Schallempfindungsschwer-
hörigkeit.
Mschr. Ohrenheilk. 101/5 (1967), S. 201.
10. FOERSTER K.H./
MUELLER K. Probleme der Behandlung akuter Innen-
ohrdurchblutungsstörungen mit nieder-
molekularen Dextranen (Rheomakrode^Rx^R).
HNO, 20/7 (1972), S. 208.
11. GROSSE-KLEIMANN H. Spätkontrolle nach akutem Hörverlust.
HNO, 18/11 (1970), S. 336.
12. HOEGGER D./
SCHLEGEL H. Leitfaden der Arbeitsmedizin,
Huber Bern 1972.

13. JAFFE B.F. Sudden Deafness: Local Manifestation of Systemic Disorders: Fat Embolism, Hypercoagulation and Infections. Laryngoscope, 80 (1970), S. 788. Zitiert nach YB.EAR,NOSE,THROAT, Chicago 1971.
14. KAWATA S./ SUGA F. Industrial Sudden Deafness. Ann. Otol. (St. Louis), 76/4 (1967), S. 895.
15. KUVG Kranken- und Unfallversicherungsgesetz vom 13. Juni 1911. EDMZ Bern.
16. NEVELING R. Die akute Ertaubung. Universitätsverlag Köln 1967.
17. PROBST R. Die berufliche Lärmschwerhörigkeit und ihre Verhütung. Referat am Fortbildungskurs für Arbeitsmedizin (gehalten in Zürich am 10.12.1970).
18. PROBST R. Zur Frage des Arbeitsplatzwechsels bei Höreinbussen. HNO, 20/9 (1972), S. 284.
19. PROBST R. Reihenuntersuchungen bei Lärmarbeitern Zschr. Unfallmed. Berufskr. 65/4 (1972), S. 253.
20. PROBST R./ BOSSHARD R. Lärmschwerhörigkeit, differentialdiagnostische Erwägungen in der SUVA-Praxis. Zschr. Unfallmed. Berufskr. 64/3 (1971), S. 177.
21. RUEDI L./ FURRER W. Das akustische Trauma. Pract. oto-rhino-laryng. (Basel), Vol. VIII/4. Karger Basel 1946.
22. SCHLEGEL H. Reihenuntersuchungen bei Lärmarbeitern. Zschr. Unfallmed. Berufskr. 65/4 (1972), S. 244.
23. v.SCHULTHESS G. Innenohr und Trauma. Fortschr. Hals-Nas-Ohrenheilk. VII, S. 1, Karger Basel 1961.
24. SPOENDLIN H. Das ischämische Syndrom des Innenohres. Pract. oto-rhino-laryng. (Basel) 31 (1969) S. 257.
25. SPOENDLIN H. Degeneration Behaviour of Cochlear Nerve. Arch. klin. exp. Ohr-Nas-u.Kehlk.-Heilk. 200 (1971), S. 275.

26. SPOENDLIN H. Primary Structural Changes in the Organ of Corti after Acoustic Overstimulation. Acta Oto-Laryng. (Stockholm) 71 (1971), S. 166.
27. SPOENDLIN H. Bruit et Cochlée. J. Franç. Oto-Rhino-Laryng. 21/2 (1972), S. 107.
28. SPOENDLIN H. Innervation Densities of the Cochlea. Acta Oto-Laryng. (Stockholm) 73 (1972), S. 235.
29. SPOENDLIN H. Persönliche Mitteilung Dezember 1972.
30. SUVA Gehörschädigender Lärm am Arbeitsplatz. Schweiz. Blätter f. Arbeitssicherheit, 88/89 (1968)
31. SUVA Gehörschäden bei Firmenschiessen. Pressebulletin 37, Luzern Mai 1971
32. TAGUNGSBERICHTE der 25. Sitzung der regionalen Gesellschaft für Otorhinolaryngologie und cervicofaciale Chirurgie der DDR (Halle a.d.S.). HNO, 20/11 (1972), S. 349. (Moerl H./Bartusch M.: Zur Wirkungsweise intraarterieller ATP-Infusion bei intrakraniellen Durchblutungsstörungen.) (Moser F./Winkler U.: Erfahrungen mit der Carotis-externa-Unterbindung beim akuten Hörsturz.) (Moerl C.: Vorläufige Ergebnisse der ATP-Behandlung bei Innenohrschäden.)
33. UCHYTIL B. Vliv hluku na rovnovazne ustroji. Vojenske zdravotnicke listy (CSSR), 37/1, S. 31, 1968. Traduction I.N.R.S. 14B-72: Effets du bruit sur les organes de l'équilibre. CIS 2022-1968.

An dieser Stelle sei noch auf die Arbeit von B. KELLERHALS in Vol. 18 der "Advances in Oto-Rhino-Laryngology" (1972) (Acoustic Trauma and Cochlear Microcirculation) sowie auf die Publikation von R. NYFFENEGGER / O. BERNATH in ORL 34 (1972) (Zum Problem des akustischen Unfalls) aufmerksam gemacht. Beide Arbeiten waren dem Autor erst nach Abfassung der Dissertation zugänglich.

X. Curriculum vitae

Ich wurde am 14. Oktober 1947 in Basel geboren. Die Kindheit verlebte ich in St. Louis (Haut-Rhin), Genève (1951-54) und Zürich (ab 1954). Schulbesuch in Zürich mit Maturitätsabschluss am Literrargymnasium Zürichberg (Typus A) 1965. Anschliessend Medizinstudium an der Universität Zürich mit Praktikumsaufenthalten in Thuisis (Chirurgie), Porrentruy (Gynäkologie und Geburtshilfe), Zürich (Neurologie) und Genève (Innere Medizin). Ablegen des Staatsexamens in Zürich im Frühjahr 1972 und anschliessend Praxisvertretertätigkeit in der Schweiz. Seit Januar 1973 Assistenzarzt auf der chirurgischen Abteilung des Kantonalen Krankenhauses in Grabs SG.

Gegenwärtige Adresse des Autors:

André THURNEYSEN
Kantonales Krankenhaus
9472 G r a b s SG

